Aus der zweiten medizinischen Klinik des Königlichen Charité-Krankenhauses zu Berlin
Direktor: Geh. Rat Professor Dr. Kraus.

m 33346

Lane Medical Library

Meningitis serosa chronica ambulatoria

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Jankel Rawdyman
aus Wolkowysk (Russland)

Tag der Promotion: 31. Juli 1909

Hermann Blanke's Spezial-Druckerei für Dissertationen
Kl. Rosenthalerstr. 9 BERLIN C 54 Kl. Rosenthalerstr. 9

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen
Fakultät der Universität Berlin.
Referent: Profess. Dr. Kraus.

Meinen lieben guten Eltern!

Der Grund, warum bei verschiedenen Affektionen im Schädelinneren man relativ häufig mit einer Erkrankung der Meningen, speziell der weichen, rechnen muss, liegt hauptsächlich in den physiologischen Eigenschaften dieser Gebilde und nicht zum mindesten in deren Lage zum Gehirn und Schädel. Die weichen Hirnhäute sind so reich an Blut-, Lymphgefässen und Nerven, sind im ganzen so zart gebaut und so empfindlich, dass sie schon auf jede Noxe, mag sie noch so geringfügig sein, prompt und sehr intensiv reagieren. Die Schädlichkeiten können mannigfaltiger Natur sein: z. B. mechanischer, wie Trauma (Seiffer, Rzetkowski), thermischer, wie Insolation (Wetzel), chemischer, wie Bakteriengifte, giftige Stoffwechselprodukte bei Urämie (Körner) und dergleichen mehr. Für das Zustandekommen der Erkrankung durch letztgenannte Ursache spielt offenbar der, dank seinem reichlich entwickelten Maschengerüste durch grosse Saugkraft ausgezeichnete Subarachnoidealraum eine bedeutende Rolle: die dorthin eingedrungenen Bakterien und deren Produkte finden für ihre Entwickelung einen äusserst günstigen Boden und können zu verschiedenen Entzündungen führen.

Der Umstand, dass die Pia sich dicht dem Hirn anschmiegt, dass die Dura eigentlich das innere Periost der Schädelknochen darstellt, dass die Hirnhäute also auf das engste mit dem Hirn und der Schädelkapsel verbunden sind, dieser Umstand so naher Verwandtschaft bringt es mit sich, dass Erkrankungen der Schädelknochen oder des Hirns sich sehr oft auf die weichen Hirnhäute fortpflanzen, sei es auf dem But- oder Lymphwege, sei es per continuitatem.

Die Eigenschaften der Hirnhäute, d. i. einerseits die grosse Empfänglichkeit, andererseits die geringe Widerstandsfähigkeit gegen jedes Virus, insbesondere aber gegen das der Eitererreger und Tuberkelbazillen, waren längst bekannt. Deshalb galt die eitrige resp. tuberkulöse Entzündung der weichen Hirnhäute stets als höchst bösartig

und das Schicksal des mit einer solchen Erkrankung Befallenen als besiegelt.

So berichtet Whytt 1768 über 20 Fälle von Hydrocephalus acutus intermus im Kindesalter, die alle tödlich verliefen. Die Art, wie er das Krankheitsbild dieser Fälle schildert, lässt uns mit Sicherhrit an eine Meningitis tuberculosa denken. 1779 fand Quin, dass eine ähnliche Erkrankung auch bei Erwachsenen vorkommt, 1825 erkannte Senn, dass es sich bei der Whytt'schen Krankheit um eine entzündliche granulöse Affektion der Meningen handelt, und bereits 1830 bezeichnete Papavoine die Senn'sche granula als Tuberkel.

Sodann begann eine Periode, in welcher man die Vermutung auszusprechen wagte, dass nicht etwa jeder Hydrocrphalus durchaus tödlich verläuft. Es waren zuerst Barthez und Rilliet, die 1844 den Satz aussprachen, dass es ausser dem Hydrocephalus tuberculosus acutus auch einen selbständigen primären Hydrocephalus resp. einen solchen nach primärer Meningitis gibt, der zwar zum Tode führen kann, aber nicht muss.

Damit wurde die Gutartigkeit solcher Hirnhauterkrankungen betont, die bald darauf (1869) durch Billroth mit dem richtigen Namen „Meningitis serosa" bezeichnet wurden. Die Auffassung Barthez's und Billiet's, es gäbe eine selbständige, gutartige oder seröse Entzündung der weichen Hirnhäute, wurde in Deutschland nicht allgemein anerkannt. Während die einen, wie Dietl, Wunderlich, Rokitansky diese neue Form der Meningitis auf das eifrigste bekämpften, traten die anderen, wie Hasse, Nymayer, Unguenin, Eichhorst etc. als energische Vertreter derselben ein.

Die Gegner erkannten nur den Hydrocephalus congenitus als selbständige Krankheit an, dagegen die seröse Exsudation der Meningen betrachteten sie als das Vorstadium einer Meningitis suppurativa von so hoher Virulenz, dass der Tod eintritt, bevor das Exsudat eitrig wtrd. Demgegenüber waren die Anhänger der neuen Lehre anderer Meinung. Sie stellten sich den Sachverhalt so vor: man sei berechtigt, von einer Meningitis serosa nur dann zu sprechen, wenn man ein seröses Exsudat direkt nachweisen kann; das sei aber nur an der Leiche möglich; hier können bezüglich der Natur der Entzündung zwei Möglichkeiten vorliegen; die eine sei in den eben erwähnten Ausführungen der Gegner gegeben; die andere Möglichkeit könnte die sein, die Exsudation würde auch dann serös geblieben sein, wenn der Tod nicht so schnell oder

überhaupt nicht eingetreten wäre. Man sagte sich ferner: alle Gewebe des menschlichen Körpers können serös entzündet werden und in Genesung übergehen; warum sollen das unter Umständen nicht auch die Hirnhäute tun können?

Einen starken Gegner fand die Lehre von der Meningitis serosa in Johann Seitz. In einer 1872 von ihm veröffentlichten, durch grosse Objektivität ausgezeichneten Dissertation will Seitz an der Hand eines grossen Materials der Züricher Klinik den Beweis liefern, dass er nicht einen einzigen Fall von Hydrocephalus internus acutus idiopathicus habe finden können. Damit allein begnügt er sich aber nicht: auch die wenigen, bisher bekannten, in der Literatur vereinzelt zerstreuten Fälle, z. B. die von Billroth, Bamberger, Coller, die von vielen erfahrenen Aerzten, als echte erworbene Wassersucht der Hirnventrikel angesehen worden sind, werden von Seitz als solche gestrichen. Durch seine Arbeit entreisst Seitz der Meningitis serosa, als selbständiger Krankheit, den Boden (Eichhorst). Verfolgen wir nun die Literatur weiter, so können wir feststellen, dass ungeachtet des ablehnenden Verhaltens Seitz's und anderer Autoren gegen dir Meningitis serosa, doch von Zeit zu Zeit wieder Fälle auftauchen, die als idiopathischer erworbener Hydrocephalus beschrieben werden.

So berichtet Eichhorst über folgenden Fall (l. c.): Ein 23 Jahre alter, bisher immer gesund gewesener Student, erkrankt plötzlich fieberhaft unter meningitischen Erscheinungen. Allmähliche Entfieberung und Nachlassen der meningitischen Symptome. Dann vielfache Exacerbationen und Remissionen. Nach drei Monaten erfolgt unter Steigerung der meningitischen Symptome der Tod. Bei der Sektion findet man einen umfangreichen Hydrocephalus internus, leichte Verdickung des Ventrikelependyms, keine Spur von Meningitis und auch keine andere Ursache für einen secundären Hydrocephalus. Sehr interessant sind die Ausführungen, in welchen der Verfasser zu beweisen sucht, dass man in seinem Falle schon intra vitam eine eitrige oder tuberkulöse Meningitis ausschliessen könnte. Er selbst glaubte anfangs in Anbetracht des plötzlichen Beginns mit Fieber und der stürmischen Symptome eine Meningitis purulenta vor sich zu haben. Es war ihm nur die Aetiologie nicht recht klar. Man könnte annehmen, dass im Beginn eine eitrige Meningitis bestand, die dann zu Hydrocephalus führte. Aber gegen solche Auffassung sprach, erstens, die Erfahrung, dass in der Regel die Meningitis selbst, nicht erst ihre Komplikation in Form eines Hydrocephalus zum

Tode führt; zweitens, das anhaltende Vorhandensein meningitischer Erscheinungen bis zum Exitus, auch während der fieberfreien Intervalle. Auch könnte in diesem Falle die Meningitis tuberculosa in Betracht kommen; allein, der protrahierte Verlauf, das Fehlen von Tuberkulose und tuberkulösen Herden in anderen Organen und in der Nachbarschaft, das Nichtvorhandensein von Choroidealtuberkeln, die nie vermissten meningitischen Symptome auch in den Remissionen, — das Alles macht die Diagnose einer tuberkulösen Meningitis äusserst unwahrscheinlich. Und in der Tat beweist der negative Sektionsbefund an den weichen Hirnhäuten auf das glänzendste, dass weder eine Meningitis purulenta, noch eine tuberculosa bestanden hat; dass vielmehr die grosse, aus den stark ausgedehnten Hirnventrikeln entleerte klare Flüssigkeitsmenge (etwa 30 ccm) mit Sicherheit einen hydrocephalus chronicus internus erkennen liess. Nun wurde aber dabei das Wort congenitus zugefügt. Dem Obduzenten mochte vielleicht der klinische Verlauf unbekannt sein, oder hat er Recht gehabt? Vielleicht hat schon von jeher bei dem Patienten ein mässiger hydrocephalus bestanden, der nun plötzlich durch ein begünstigendes Moment, in diesem Falle etwa durch die geistige Ueberanstrengung beim eifrigen Studium vor dem Examen, exacerbierte und den Tod verursachte. Die Krankengeschichte enthielt jedoch nichts, wodurch die Annahme eines angeborenen Hydrocephalus hätte unterstützt werden können. Auf Grund der klinischen Beobachtung und der Autopsie seines Falles kommt Eichhorst zur Schlussfolgerung: Es giebt vielleicht einen selbständigen Hydrocephalus internus bei Erwachsenen, welcher mitten in bester Gesundheit beginnt und während des Lebens kaum von der Meningitis (gemeint wohl von der eitrigen oder tuberkulösen Men.!) zu unterscheiden ist. Nur noch zwei Fälle aus der Literatur, den einen von Oppenheim, den anderen von Annuske, vermag Eichhorst als solche von einwandfreiem Hydrocephalus aquisitus tdiopathicus anzuerkennen. Das war im Jahre 1891.

Fassen wir diese geschichtliche Schilderung kurz zusammen, so geht hervor, dass die Literatur, die sich mit der Meningitis serosa beschäftigte und bis zum Anfang der neunziger Jahre erstreckte, ein Reich von Theorien, Hypothesen und Vermutungen darstellte.

In dieses dunkle Reich brachte nun Quincke 1893 Licht und Klarheit. Seinen bahnbrechenden Untersuchungen, denen zwei Jahre zuvor eine von ihm ersonnene gross-

artige Entdeckung, nämlich die Lumbalpunktion vorausgegangen ist, verdankt die Meningitis serosa die Stellung, die sie jetzt, fast allgemein akzeptiert, in der Medizin einnimmt. Der Ruhm also, die eigentliche Lehre von der Meningitis serosa begründet zu haben, gebührt mit vollem Recht Quincke. Vier Jahre später erschien die Boenninghaus'sche Studie, eine hervorragende Leistung, die zur schärferen Kritik und genaueren Präzisierung der Meningitis serosa viel beigetragen hat. Diese fundamentalen Arbeiten haben uns sehr klar bewiesen, welch falsche Anschauungen über die Meningitis serosa geherrscht hatten, wie viele echte Fälle dieser Krankheit, bezw. des Hydrocephalus aquisitus idiopathicus einfach übersehen, oder gewaltsam zu sekundären Erscheinungen gestempelt worden sind. Die Meningitis serosa ist eine Krankheit, die ihrer Natur nach am meisten, freilich, den Neurologen und den inneren Kliniker interessiert; da sie aber eine sehr häufige Erkrankung im jugendlichen Alter ist, so wird sie auch von den Kinderärzten eifrig studiert; weil sie nicht selten ohrenärztliche resp. operative Behandlung erfordert, so nahm sie auch die Beachtung der Otiater und Chirurgen in hohem Masse in Anspruch. Dadurch lässt sich die Tatsache erklären, dass in der kurzen Zeit, nämlich in den letzten etwa 15 Jahren nach Quincke's grundlegenden Publikationen die Literatur durch eine verhältnismässig — zieht man das absolute Vorkommen der Krankheit in Betracht — stattliche Anzahl von Fällen sich bereichert hat, die als Meningitis serosa aus verschiedenen Kliniken veröffentlicht worden sind. Aber cum grano salis. Denn neben unbedingt einwandfreien, sind da auch einige Fälle beschrieben, die doch als Meningitis serosa im Sinne Quincke's oder Boenninghaus' nicht mit Sicherheit anerkannt werden können (Fall Seiffer), die zum Teil den Eindruck machen, dass es sich hier vielleicht um etwas ähnliches, sozusagen um einen verwandten Zustand, jedoch nicht um die Meningitis selbst handelt, zum Teil aber diese letztere nicht als völlig ausgeschlossen gelten kann. Auf die Ursachen der Vieldeutigkeit solcher Fälle werde ich noch zu sprechen kommen. Einstweilen will ich nun einen ähnlichen Fall mitteilen, der auf der zweiten medizinischen Klinik (Geheimrat Kraus) des Charité-Krankenhauses zur Beobachtung kam und der — hoffe ich — einen interessanten Beitrag zur Frage der Meningitis serosa darstellen wird.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. Kraus, der mir diesen Fall zur Bearbeitung und Veröffentlichung überliess, möchte ich hier gleich meinen ergebensten Dank aussprechen.

Anamnese:

Gustav H., 41 Jahre alt, am 20. Oktober 1908 aufgenommen.

Heredität: Eltern sind tot, Mutter an Lungenentzündung gestorben, Vater an unbekannter Ursache †. Drei Brüder sind gesund. Aeussere Verhältnisse: Nach dem Verlassen der Schule diente Patient bei einem Bauerngutsbesitzer als Knecht drei Jahre. Dann war Patient in den verschiedensten Berufen tätig; lange hat er es nirgends ausgehalten. Zuletzt war er bei Kanalisationsarbeiten in Coepenick beschäftigt.

Patient ist seit 1893 verheiratet. Ein Junge lebt und ist gesund.

Frühere Krankheiten: Patient will früher nie krank gewesen sein.

Im Jahre 1902 will Patient einen Unfall erlitten haben; er ist nach seiner Angabe mit dem rechten Schienbein zwischen zwei Loren gekommen und heftig gequetscht worden (gebrochen ist das Bein nicht gewesen, eine offene Weichteilverletzung hat nicht bestanden. Nach der Aussage des Patienten war das Bein an der gequetschten Stelle blauschwarz). Er will deswegen ein halbes Jahr krank gelegen haben, zum Teil im Krankenhaus; auch soll seit jener Zeit das Bein weniger gebrauchsfähig geworden sein. Es soll schwächer sein und nach kurzer Anstrengung schon Unfähigkeit zu stehen eintreten. Er hat deswegen zwei Jahre eine Rente bezogen.

Im Jahre 1904 war Patient bei einem Bau beschäftigt. Er fiel von einer Leiter etwa zwei Meter tief herab. Er fiel dabei mit dem Kopf zuerst und schlug mit der linken Kopfseite auf den Zementfussboden. Bewusstlos ist er nicht gewesen. Er wurde auf der Unfallstation verbunden und konnte dann nach seiner Wohnung fahren. Er will dann fünf oder sechs Wochen krank gewesen sein.

Seit jener Zeit sollen (in Pausen) Kopfschmerzen und Schwindel aufgetreten sein.

Patient bezieht seitdem eine Invalidenrente von 10,10 Mk. monatlich (auf Grund eines Gutachtens des Krankenhauses Moabit).

Patient konnte wohl arbeiten, aber er musste sich eine leichtere Beschäftigung suchen.

Im Jahre 1905 bekam Patient eine Mittelohrentzündung rechts; auf diesem Ohr konnte er auch schon früher nicht gut hören. Er war drei Monate in spezialärztlicher Behandlung, während deren bei ihm wegen Cholesteatoms die Radikaloperation vorgenommen wurde, die glatt verlief und gut ausheilte. Die Kopfschmerzen traten in der Folgezeit noch heftiger und in kürzeren Zwischenräumen auf. Die Schmerzen erstreckten sich über den ganzen Kopf; vornehmlich aber wurden sie im Hinterhaupt lokalisiert. Schwindelanfälle will Patient seit etwa einem Jahre bemerkt haben.

Vor etwa vier Wochen fiel Patient bei einem solchen Anfalle zum ersten Male um und zog sich eine etwa 3 cm lange Wunde an der rechten Stirnseite zu. Er will erst am anderen Tage wieder zur Besinnung gekommen sein. Zwei Tage nach dem Anfall wurde er in das Coepenicker Krankenhaus gebracht. Ueber die Behandlung selbst vermag Patient keine nähere Angabe zu machen.

Etwa Mitte September begann sein rechtes Ohr von neuem zu laufen. Es soll sich reichlich gelblich weisse Flüssigkeit entleert haben. Das dauerte acht Tage. Dann hörte es von selbst auf; jedoch stellte sich dann auf dem bisher gesunden Ohr links Schwerhörigkeigkeit ein, die noch besteht.

Seine jetzigen Beschwerden:

Dauernd heftige Kopfschmerzen im ganzen Kopf, besonders nachts, infolgedessen Schlaflosigkeit. Stechen im linken Ohr, weniger im rechten. Schwindel.

Schlaf: schlecht;
Appetit: schlecht;
Stuhlgang: regelmässig;
Nikotin: früher stark, seit 1904 raucht nicht mehr;
Potus: nicht stark, ab und zu Schnaps;
Infectio venerica: negativ.

Status.

Konstitution: Schwächlich gebauter Mann, Muskulatur gering und schlaff, Fettpolster sehr gering. Haut blass. Das rechte Bein ist etwa 3 cm länger als das linke, daher unsicherer und hinkender Gang. Am rechten Unterschenkel, an der Aussenfläche der Tibia, unmittelbar unter dem Tibiakopfe erscheint bei Extension der Zehen ein Muskelbauch, stark vorgewölbt (Hindurchtreten des M. tibialis anticus durch einen Riss in der Fascie?)

Exantheme, Oedeme, Decubitus: —

Narben: An der Stirn rechts eine 3 cm lange, flache Narbe. Hinter dem rechten Ohr lineare alte Narbe.

Drüsen: —

Respiration:

Thorax: nicht besonders gewölbt, symmetrisch gebaut; bei tiefer Inspiration leidlich gute Ausdehnung.

Lungen: Grenzen: o. B.

Percussion und Auskultation: o. B.

Zirkulation:

Puls: 74 pro Minute, regelmässig, gut gespannt.

Arterien: etwas rigide;

Cor: in normalen Grenzen; Töne rein.

Digestion:

Zunge und Rachenorgane frei;

Abdomen: eingesunken bei Rückenlage, ohne Druckempfindlichkeit;

Leber: nicht vergrössert; der vordere Pol palpabel.

Nervensystem:

Sensorium frei;

Pupillen: reagieren beiderseits auf Lichteinfall und Akkomodation;

Reflexe: sämtlich erhalten;

Romberg: ganz leichtes Schwanken nach hinten (artificiell?)

Patient hört beiderseits schlecht;

Motilität und Sensibilität: Keine Kontrakturen, keine Spasmen, keine Lähmungen. Sensibilität völlig intakt.

Urin: A —; S —; Sediment; —

Therapie: Eisblase, Ruhe.

21. Oktober. Patient klagt über starke Kopfschmerzen;

Augenbefund: Augenbewegungen frei;

Augenhintergrund: rechts und links sind die Ränder der Papille, besonders nasalwärts verwaschen Venen stark gefüllt und geschlängelt.

22. Oktober. Patient hat eine Temperatursteigerung von 39,2 Grad in der Achselhöhle; eine sofort zur Kontrolle vorgenommene Recktalmessung ergab 38,7 Grad.

Ohrenbefund: Links: äusseres Gehörorgan trocken, Trommelfell diffus getrübt, Mitte ist verkalkt; ovale trockene Narbe im hinteren oberen Quadranten;

rechts: feine, bogenförmige Narbe hinter dem Ohr; radikaloperationshöhle gut übersichtlich. Von Promontorium her pilzförmige Exostose; von Tegmen Tympani her eine keilförmige Exostose. Keine ausgesprochene Entzündungserscheinung. Patient äussert beim Beklopfen des Schädels heftige Schmerzen, besonders am Scheitel und am Prozessus mastoideus.

23. Oktober. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen. Patient fühlt sich viel besser.

Röntgenbefund: in keiner Durchleuchtungsrichtung ist am Schädel etwas besonderes wahrzunehmen (auf dem Röntgenschirm).

24. Oktober. Patient wird zur Durchleuchtung seiner Nebenhöhlen in die Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten geschickt. Befund: ohne Besonderheiten.

Komplementbildungsversuch auf Lues: negativ.

26. Oktober. Patient fühlt sich ganz wohl; bekommt abends 1,0 Phenacetin.

27. Oktober. Die Kopfschmerzen sind verschwunden; Patienten geht es gut.

Augenhintergrund: o. B., jedoch Venen stark gefüllt; links mehr, als rechts;

28. Oktober. Blutzählung ergab:

Erythrocyten: normal;

Leukocyten: 8900;

Hämoglobingehalt: normal;

Albumosenreaktion im Harn: fehlt;

29. Oktober. Patient klagt über sehr heftige andauernde Kopfschmerzen, die Schmerzen sind so arg, dass Patient mit beiden Händen den Kopf umfasst, dabei jammert er und stöhnt. Daher wird beim Patienten die Lumpalpunktion vorgenommen.

Die Punktiun ergiebt: es wird unter erhöhtem Druck (leider wurde die genaue Bestimmung des Druckes nicht gemacht) leicht getrübte Flüssigkeit entleert, etwa 20 ccm. Im Sedimentpraeparat reichliche Menge leukocyten, wenige Lymphocyten, Endothelien; keine Bakterien.

30. Oktober. Patient fühlt sich wesentlich besser, steht stundenweise auf.

2. November. Leichte Kopfschmerzen bestehen fort;

16. November. Oefter Klagen über zeitweilige Kopfschmerzen.

Augenhintergrund: o. B.

17. November. Ohrenbefund (Universitäts (Charité)- Ohrenklinik, Stabsarzt Dr. Oerthel). Rechts: bogenförmige Narbe hinter dem Ohr, Ohreneingang weit, Radikaloperationshöhle gut übersichtlich. Warzenfortsatzhöhle, Tegmen Tympani und Antri vollkommen epithe

lisiert. Vor der Paukenhöhle befindet sich eine Membran mit einer zentralen runden Perforation. In der Paukenhöhle anscheinend noch Schleimhaut und Sekret, das vom Tubenostium herkommt.

Links: Trommelfell diffus getrübt, im vorderen oberen und unteren Quadranten verkalkt, im hinteren unteren Qudranten ovale Narbe.

Prüfung auf kalorischen Nystagmus: während links kalorischer Nystagmus in normaler Weise auftritt, lässt er sich rechts selbst bei direkten Gegenspülen gegen die Labyrinthwand mit Wasser von 20 Grad nicht erzielen.

Funktionsprüfung:

Flüstersprache: L: 15 cm; R: 0.

Weber'scher Versuch: Lateralisiert nach links.

Rinne'scher Versuch: L: positiv; R: negativ;

Schwabach'scher Versuch: ergiebt eine Hördauer von 18,35 der Norm:

Obere Tongrenze: 1. Galtonpfeife: L: 1,5; R: 0

2. Monochord: L: A_6 (13920), R: 0

Untere Tongrenze: L: A_2 (28); R: 0

Das rechte Ohr ist völlig taub wie die Untersuchung mit dem Lärmapparat ergiebt. Diagnose: Frühere Labyrintheiterung rechts, welche die Schnecke und Bogengänge ausser Funktion gesetzt hat. Vielleicht sind noch Entzündungsreste vorhanden.

23. November. Patient klagt wiederum über Schwindel; es ist ihm „dusselig zu Mut", es wird ihm schwarz vor den Augen. Keine Kopfschmerzen dabei; kein Rotieren der Gegenstände.

26. November. Es wird zum zweiten Mal beim Patienten die Lumbalpunktion ausgeführt; unter erhöhtem Druck fliesst etwa 30 ccm klarer Flüssigkeit ab. Mikroskopisch: keine Besonderheiten.

Eiweissgehalt: Durch Zentrifugieren in Nissl'schen Röhrchen: 3½ Teilstriche.

Augenhintergrund: o. B.

28. November. Dauerndes leichtes Schwindelgefühl bei Bewegungen des Kopfes.

1. Dezember. Status idem.

12. Dezember. Status idem.

17. Dezember. Ohrenbefund (Charité-Ohrenklinik, Dr. Wagner): bei dem Patienten H. besteht auf dem rechten Ohr eine im ganzen sehr gut aussehende, kaum secernierende Radikaloperationshöhle. In der Pauke noch keine Epitelisierung. Hier ganz geringe, nicht riechende Sekretion. Kariöse Stellen nach dem Tegmen antri und Tegmen tympani, sowie besonders nach der Labyrinthwand zu nicht zu entdecken. Unter dem Ohr, hinter dem Kieferwinkel geringe, etwas schmerzhafte Anschwellung (Lymphdrüsen?).

22. Dezember. Patient verlässt gebessert die Klinik. Er klagt über zeitweilige Kopfschmerzen und leichtes Schwindelgefühl, sonst völliges Wohlbefinden.

Während des ganzen Verlaufs der Krankheit wurde nur dreimal eine ziemlich hohe Temperatur bis 39 Grad beobachtet; das dritte Mal im Anschluss an die Lumbalpunktion; sonst war die Temperatur immer normal. Auch der Puls bewegte sich in Grenzen des Normalen, nur während einer Fieberattacke stieg er bis 100. Stuhl war völlig normal. Das Körpergewicht nahm um 9 Kilo zu

und betrug beim Patienten beim Verlassen der Klinik 59½ Kilo.

Ich hatte Gelegenheit, etwa 7 Wochen nach der Entlassung, den Patienten in der Klinik wieder zu sehen. Patient klagte über Kopfschmerzen. Es war wahrscheinlich eine leichte Exacerbation eingetreten. Denn nachdem dem Patienten Ruhe, Schonung verordnet wurde, konnte er nach wenigen Tagen das Krankenhaus verlassen. Allerdings wurde der Patient auch lumbalpunktiert; allein die Punktion ergab normale Verhältnisse.

Um kurz zu rekapitulieren, um was es sich in unserem Falle handelt, will ich die wichtigsten Momente hervorheben: Bei einem 41 Jahre alten Manne, der früher angeblich nie krank gewesen ist, jedoch seit seiner Jugend an Schwerhörigkeit gelitten haben will, treten im Anschluss an ein mittelschweres, aber nicht offenes und ohne Bewusstseinstörung erlittenes Kopftrauma heftige, intermittierende Kopfschmerzen auf, die sich nach Radikaloperation einer zwei Jahre nach dem Unfall erfolgten Otitis media mit Cholesteatom heftiger und häufiger entwickeln.

Etwa ein Jahr darauf treten bei ihm oft bald leichte, bald schwere Schwindelanfälle auf, und während eines desselben zieht sich Patient durch Umfallen eine 3 cm lange Wunde an der rechten Stirnseite zu, wobei das Bewusstsein für einen Tag verloren geht. Augenhintergrund: keine Neuritis optica, keine Stauungspapille. Füllung und Schlängelung der Venen.

Ich möchte zunächst auf eine Erscheinung eingehen, die in unserem Falle das Krankheitsbild entschieden beherrscht; ich meine die Kopfschmerzen, denen gegenüber alle anderen Symptome, auch die Schwindelanfälle, an Bedeutung weit zurücktreten. Unser Patient hat früher nie an Kopfschmerzen zu leiden gehabt; wohl aber stellten sich diese direkt nach einem Kopftrauma ein. Wir können also sicher schliessen, diese Kopfschmerzen stehen im engsten Zusammenhang mil dem Trauma. Da die übrigen Erscheinungen nur wenig ausgesprochen sind, so muss vor allem die Frage beantwortet werden: haben wir es hier mit Kopfschmerzen, als Symptom im Verlaufe der

verschiedensten Hirnleiden zu tun, oder solchen rein nervöser Natur, als Symptom bei funktionellen Erkrankungen des Nervensystems? Wir wissen nämlich, ein Trauma, namentlich das des Kopfes kann sowohl zu nicht organischen, zu sogenannten traumatischen Neurosen und Psychosen, wie auch zu organischen Hirnerkrankungen, wie Encephalitis, Hirnabscess etc. führen.

Eine Psychose können wir in unserem Falle ohne weiteres ausschliessen.

Handelt es sich hier um eine traumatische Neurose? Bei der Diagnosestellung einer traumatischen Neurose muss man äusserst vorsichtig vorgehen: im grossen Uebereifer überall Simulation zu sehen (Kraus), wird die Unfallneurose von den Aerzten oft verkannt, in anderen Fällen eine solche diagnostiziert, während in der Wirklichkeit keine oder gar ein organisches Leiden vorliegt. Zweifellos war die Unfallversicherung auf diese Fehldiagnosen von Einfluss. In unserem Falle haben sich, ausser den Kopfschmerzen, trotz der genauesten Untersuchung und Beobachtung, keine Anhaltspunkte ergeben, die für eine Neurose sprechen würden: weder die ausgesprochene trübe und hypochodrische Stimmung des Traumatikers noch die reizbare Schwäche, noch die hysterischen motorischen und sensiblen Lähmungen konnten bei dem Patienten festgestellt werden. Wir können also mit gewisser Sicherheit die traumatische Neurose hier ausschliessen. Damit ist auch die Berechtigung zur Annahme eines organischen Hirnleidens gegeben.

Manche ätiologischen Momente machen in uns den Gedanken rege, ob denn hier vielleicht nicht ein Hirnabscess vorliegen könnte; der Patient erlitt nämlich ein Trauma auf den Kopf, worauf die Kopfschmerzen begannen. Indessen ist es unwahrscheinlich, dass dieses Trauma einen Hirnabscess verursacht hatte, denn nach v. Bergmann ist beim Zustandekommen traumatischer Hirnabscesse eine Schädelwunde die unbedingte Voraussetzung. Bei unserem Patienten soll aber damals keine offene Wunde bestanden haben. Kann somit der damalige Unfall, als Ursache für die Entstehung eines Hirnabscesses nicht verwertet werden, so bleibt nun die Frage zu beantworten, wie sind denn die heftigen, in Pausen auftretenden, mit allgemeiner Schwäche und Unfähigkeit, den früheren Beruf auszuüben, einhergehenden Kopfschmerzen zu deuten. Wir haben ausser den Kopfschmerzen sonst keinen Anhaltspunkt, diese Frage einigermassen befriedigend zu lösen. Denn in der

kopfschmerzfreien Zeit ist Patient vollständig gesund, kann herumgehen, seiner Beschäftigung nachgehen usw. Wir können höchstens Vermutungen aussprechen.

Vielleicht kann uns in dieser Beziehung der weitere Verlauf der Krankheit ein Fingerzeig sein, um was es sich hier eigentlich handelt. Und da begegnet uns nun eine Tatsache, die von grosser Wichtigkeit zu sein scheint.

Nämlich zwei Jahre nach dem Unfall bekam der Patient auf dem rechten Ohr eine mit Cholesteatom verbundene Mittelohrentzündung, die wahrscheinlich eitriger oder jedenfalls schwerer Natur sein mochte, da man sich gezwungen sah, die Radikaloperation beim Patienten vorzunehmen. Die Operation und deren Nachbehandlung soll glatt verlaufen sein, jedoch ergeben die spezialistischen Untersuchungen in der Charité eine, wenn auch kaum nennenswerte, aber trotzdem bestehende Sekretion in der Operationshöhle. Nun treten nach dieser Krankheit die Kopfschmerzen noch heftiger und häufiger auf. Nach einem Jahre entwickeln sich beim Patienten auch öfter Schwindelanfälle. Ob diese Ohraffektion zum Trauma in direkter kausaler Beziehung steht, ist zum mindesten zweifelhaft aus denselben oben angeführten Gründen, die auch gegen Hirnabscess sprechen. Aus der Krankheitsgeschichte ist nun aber bekannt, dass der Patient schon früher, im Kindesalter, auf dem rechten Ohr schlecht hören konnte; sonst aber von seiten des Ohres manifeste Krankheitserscheinungen fehlten. Es ist deshalb möglich, dass auf dem Boden einer jetzt nicht mehr näher zu bestimmenden Ohrerkrankung eine latente Otitis media resp. interna sich entwickelt hat, deren manifester Ausbruch vielleicht durch das Trauma begünstigt bezw. ausgelöst worden ist.

Aus den spezialärztlichen Untersuchungen geht nun hervor, dass beim Patienten auch eine Labyrintheiterung vorhanden war, welche die Schnecke und die halbzirkelförmigen Bogengänge ausser Funktion gesetzt hatte. Damit sind die Schwindelanfälle, die beim Patienten ein Jahr nach der Radikaloperation aufgetreten sind, zur Genüge erklärt.

Wenn man diese Schwindelanfälle nebst Ohrensausen und organischer Affektion des inneren Ohres in Erwägung ziehen würde, so könnte man auch an den sogenannten Menière'schen Symptomenkomplex denken. Allein, die Anfälle bei unserem Patienten haben so wenig von dem, was

diejenigen bei der Menière'schen Krankheit äusserst charakteristisch erscheinen lässt, dass schon dadurch diese Krankheit in unserem Falle mit gutem Grund auszuschliessen ist; die Erfahrung, dass das Erbrechen ein fast obligatorisches Symptom bei dem Menière zu sein pflegt und dass diese Krankheit zu verschwinden pflegt bei völliger Taubheit des Ohres, zeigt auf das genaueste, dass in unserem Falle keine Menière'sche Krankheit vorliegt, denn unser Patient klagte nie über Erbrechen, auch haben die Untersuchungen ergeben, dass sein rechtes Ohr vollständig taub ist.

Es wurde schon erwähnt, dass die Kopfschmerzen nach der Radikaloperation an Heftigkeit und Häufigkeit zunahmen, trotzdem die Krankheit nach der Operation ganz abgeklungen war. In solchen Fällen denkt man stets an eine intracranielle Komplikation otitischen Ursprungs. Der Kopfschmerz ist eines der wichtigsten Symptome, die auf den sogenannten „Hirndruck" hinweisen. Bei welchen Krankheiten machen sich nun die Erscheinungen des Hirndruckes geltend?

Vornehmlich bei Tumor und Abscessus cerebri, bei der Meningitis etc.

In unserem Falle ist das Zunächstliegende, was zur Vermutung drängt, natürlich der Hirnabscess.

Hirnabscesse nach Ohreiterungen, namentlich nach rechtsseitigen — infolge der auf dieser Seite mehr günstigen anatomischen Verhältnisse zur Fortpflanzung der Suppuration ins Gehirn —, gehören gar nicht zu den Seltenheiten (Körner).

Die drei Gruppen von Symptomen beim Hirnabscess, nämlich:

a. die allgemeinen,
b. die Druckerscheinungen,
c. die Herdsymptome

sind hier äusserst dürftig vertreten.

Sehr ausgesprochen sind allerdings die Kopfschmerzen. Uebrigens kann bekanntlich der Hirnabscess Monate, Jahre, ja Jahrzehnte lang latent verlaufen (Körner, Brasch), sodass gar keine oder nur geringfügige Beschwerden bestehen können, beispielsweise Kopfschmerzen von wechselnder Intensität und Häufigkeit.

Von allgemeinen Symptomen kann Fieber beim otitischen Hirnabscess vorhanden sein, fehlt aber sehr oft — wie das auch bei unserem Patienten der Fall ist — im Gegensatz zum traumatischen Hirnabscess. Bei letzterem sind auch die Herderscheinungen viel häufiger zu beobach-

ten, als bei den otitischen Hirnabscessen. Diese Tatsache wird nach Körner dadurch erklärt, dass bei den traumatischen Hirnabscessen die motorische Region leichter betroffen wird, als bei den otitischen, die meist ihren Sitz im Kleinhirn oder Schläfenlappen haben. Also trotz des Mangels an Symptomen können wir ohne weiteres in unserem Falle einen Hirnabscess nicht ausschliessen. Nun will ich noch auf einen Punkt eingehen, der von besonderer Wichtigkeit in der Pathologie der Hirnabscesse zu sein scheint. Aus der Anamnese unseres Patienten wissen wir, dass ungefähr einen Monat vor seiner Einlieferung ins Krankenhaus auf dem rechten kranken Ohr eine etwa acht Tage lang dauernde Otorrhoe bestanden hat und dann von selbst aufhörte, dass gleich darauf auf dem linken, bisher gesunden Ohr eine erhebliche Schwerhörigkeit sich einstellte. Die nachträgliche ohrenärztliche Untersuchung ergab eine Trübung, eine teilweise Verkalkung und eine winzige Narbe des Trommelfells. Ob diese Veränderungen am Trommelfell, als die eigentliche, direkte Ursache der Gehörstörung zu betrachten ist, kann man mit Bestimmtheit jetzt nicht feststellen, da eine sofortige im Beginn der Störung vorzunehmende Untersuchung des Ohres unterlassen wurde.

Aber gleichzeitig oder unabhängig von dem Defekte am Trommelfell kann der Schwerhörigkeit noch ein anderer krankhafter Prozess zugrunde liegen, nämlich der Hirnabscess. Man hat namentlich die wichtige Tatsache feststellen können, dass beim otitischen Hirnabscess im Temporale — vorausgesetzt, dass derselbe in oder nahe der Rinde seinen Sitz hat — das gegenüberliegende Ohr oft zum Schaden kommt, d. h. meist eine Schwerhörigkeit zu Tage tritt (v. Bergmann).

Nach Körner (l. c.) beruht diese Erscheinung darauf, dass im Schläfenlappen das Zentrum des Gehörs für das gekreuzte Ohr liegt. Wo nur einseitige Ohreiterung vorliegt, kann das Eintreten einer zentralen Gehörstörung auf dem gekreuzten, vorher gesunden Ohr ein entscheidendes Hirnsymptom werden . . . . , höchstwahrscheinlich durch einen Abscess im Schläfenlappen verursacht.

Vielleicht kann in analoger Weise die Herabsetzung des Hörvermögens auch bei unserem Patienten gedacht werden, wenn freilich, wie gesagt, die Veränderungen am Trommelfell, als die Hauptursache der Schwerhörigkeit, nicht oder nur zum Teil in Betracht kämen.

Es lassen sich allerdings einige Einwände anführen, welche die Wahrscheinlichkeit eines Hirnabscesses ein wenig reduzieren.

Das bezieht sich zunächst auf die Art und Weise, wie und wann ein otitischer Hirnabscess zustande kommt.

Körner und A. haben gefunden, dass es bei der Entstehung der meisten Hirnabscesse vorzugsweise auf die Krankheiten des Schläfenbeins selbst, hervorgerufen beispielsweise durch Einschmelzungen, Nekrosen desselben u. s. w., nicht aber auf die Schleimhauterkrankungen in den Hohlräumen ankommt. Indessen haben bei unserem Patienten die genauen Untersuchungen am kranken Ohr kariöse Stellen weder nach dem Tegmen tympani, noch nach dem Tegmen antri, noch besonders nach der Labyrinthwand zu entdecken vermocht. Diesen Einwand müsste man insofern einer Einschränkung unterziehen, als der Hirnabscess schon vor der Operation, also während, oder vor dem Ausbruch der Otitis hätte zustande kommen können. Darüber aber, ob damals im Felsenbein kariöse Stellen vorhanden waren, erfuhren wir nichts. Der behandelnde Arzt konnte mir nur mitteilen, dass die bei der Radikaloperation blossgelegte Dura normal gefunden war. Dieser letztere Umstand spricht freilich gewissermassen gegen Abscess.

Wie ich schon wiederholt erwähnt habe, wurden bei unserem Patienten sehr kurz nach der Radikaloperation die Kopfschmerzen intensiver und häufiger.

Wollten wir nun dieselben von den Wirkungen eines Hirnabscesses ableiten, so müssten wir annehmen, dass er sich gleich im Anschluss an die acut entstandene Ohreiterung entwickelt hat.

Indes lehren grosse statistische Erhebungen (Grunert, Hammerschlag, Jansen), dass in der Regel, in der grossen Ueberzahl der Fälle, der otitische Hirnabscess erst nach Jahren, im Verlaufe einer chronischen Ohreiterung entsteht. In diesem Sinne kann man wohl die eben angeführte zugunsten eines Abscesses sprechende Einschränkung, als ohne jegliche Bedeutung, fallen lassen.

Wenn auch diese beiden angeführten Beweise freilich nicht mit absoluter Sicherheit gegen einen Hirnabscess sprechen, so ist immerhin dadurch die Möglichkeit des Vorhandenseins eines otitischen Hirnabscesses in hohem Masse wohl beeinträchtigt. Aber auch in dem Falle, wenn wir entscheiden könnten, ob es bei unserem Patienten sich ja um einen Abscess handelt oder nicht, so würde jedoch

die Quelle der zwei Jahre lang vor der Ohreiterung schon bestandenen Kopfschmerzen für uns ein Rätsel bleiben.

Es gilt als Grundsatz in der Pathologie der Hirnkrankheiten, dass jeder anhaltende heftige Kopfschmerz stets den Verdacht, dass ein Tumor cerebri vorliegt, erwecken soll. Ein Tumor kann auch neben dem gleichzeitigen Vorhandensein eines Abscesses bestehen. In unserem Falle ist es wohl kaum möglich, einen Tumor halbwegs zu diagnostizieren. Bei unserem Patienten zeichnen sich die Kopfschmerzen durch ihren intermittierenden und remittierenden Charakter aus, während bekanntlich bei Hirntumoren der Kopfschmerz mehr andauernd und gleichmässig zu sein pflegt. Wir vermissen auch bei unserem Kranken das konstanteste Symptom des Hirntumors, nämlich die Stauungspapille, die sich im Verlaufe von etwa vier Jahren wohl hätte entwickeln müssen, wäre ein Tumor wirklich vorhanden gewesen.

Auch andere Tatsachen sprechen für die Richtigkeit dieser Ueberlegungen. Namentlich kann es sich in unserem Falle nicht etwa um Gummata oder tuberkulöse Geschwülste des Hirns handeln, dafür fehlt jedes ätiologische Moment.

Es könnte allerdings bei unserem Patienten durch das Trauma ein anderer, bösartiger Tumor, wie Carcinom, Sarkom, Gliom u. s. w. entstehen. Aber meistens, wenn auch nicht ausnahmslos, führen doch solche Tumoren schon in den 1—4 Jahren zum Exitus. Wir können also einen Hirntumor fast mit Sicherheit ausschliessen.

Fahren wir nun in der Betrachtung des Krankheitsverlaufes unseres Patienten weiter fort, so erscheint das, was unter dem 29. 10. im Krankenblatte niedergeschrieben ist, von grosser Wichtigkeit zu sein. „Patient," heisst es dort, „klagt über heftige, andauernde Kopfschmerzen. Die Schmerzen sind so arg, dass Patient mit beiden Händen den Kopf umfasst, dabei jammert er und stöhnt."

Als dieser qualvolle Zustand von dem Leiter der Klinik bei der Visite beobachtet wurde, veranlasste er bei dem Patienten die Lumbalpunktion auszuführen. Der Erfolg der an demselben Tage beim Patienten vorgenommenen Punktion war einfach frappant. Denn gleich nach dieser kleinen Operation verschwanden, wie mit einem Schlag, die Kopfschmerzen; der Patient fühlte sich danach so

wohl, dass er sich stundenweise ausser Bett befinden konnte.

Nun wissen wir, dass bei den meisten intracraniellen mit Raumbeschränkung einhergehenden Krankheitsprozessen, wie Tumor (bei diesem mit grosser Vorsicht!), Abscess, Meningitis, die Lumbalpunktion in therapeutischer Hinsicht von Erfolg begleitet sein kann. Wohl aber muss man zugeben, dass weder bei Hirntumor, noch bei Hirnabscess die Punktion so schnell, so vollkommen Heilung resp. Besserung herbeiführen kann, wie das bei unserem Patienten der Fall war. Einen so überraschend plötzlichen und günstigen Erfolg hat die Punktion nur bei einer einzigen Krankheit zu verzeichnen, und diese Krankheit ist nun die Meningitis, und zwar eine besondere Form derselben, nämlich: die Meningitis serosa.

Ich habe mich schon hinreichend darüber ausgesprochen, warum in unserem Falle das Vorhandensein eines Hirntumor fast mit Sicherheit auszuschliessen ist. Was nun den Hirnabscess anlangt, so ist zwar in der Ohreiterung die Möglichkeit zur Entwickelung eines solchen gegeben; allein, die Annahme eines Hirnabscesses lässt uns — wie wir es ja gesehen haben, bei der Nachforschung nach dem ersten Beginn der bei unserem Patienten sich eingestellten Krankheit — völlig im Stich. Demnach sprechen diese eben erwähnten Erörterungen, vor allem aber das Ergebnis der Lumbalpunktion dafür, dass wir es hier wahrscheinlich mit einer Meningitis serosa zu tun haben.

Ich will nun die Vermutungen, die in mir den Verdacht rege machten, dass es sich hier um eine Meningitis serosa wohl handelt, näher zu begründen suchen. Ich werde mich in meinen Ausführungen vornehmlich auf Quincke und Boenninghaus stützen, mit deren Namen, wie dies ja in der Einleitung ausführlicher besprochen wurde, die Lehre von der Meningitis serosa auf das innigste verbunden ist.

Entspricht nun die Krankheit unseres Patienten einem derjenigen Krankheitsbilder, die Quincke für die Meningitis serosa entworfen hat?

Die Meningitis serosa kann nämlich nach Quincke sich folgendermassen gestalten:

I. Acut beginnen und
entweder a) acut verlaufen
oder b) chronisch verlaufen.

II. Sich chronisch entwickeln und
entweder a) chronisch — progressiv verlaufen
oder b) chronisch verlaufen, aber von acuten Exacerbationen begleitet sein.

Bei unserem Patienten beginnt die Krankheit mit Kopfschmerzen, anscheinend acut nach einem Unfall, sodann nimmt sie einen chronischen Verlauf, der von acuten Exacerbationen unterbrochen wird; sie passt also in keine dieser Gruppen gut hinein.

Tatsächlich aber hat die Krankheit nicht etwa acut begonnen, denn wir müssten dann das Kopftrauma als die eigentliche Ursache der Entstehung der Krankheit annehmen.

Indessen sind nur drei Krankheitsberichte aus der Casuistik bekannt, wo das Trauma angeblich die direkte Ursache für das Zustandekommen einer serösen Meningitis gewesen ist, nämlich der eine Fall von Seiffer, der andere von Blumenthal und der dritte von Rzetkowski. Uebrigens sind die ersteren zwei Fälle nicht ganz einwandfrei; denn in dem Seiffer'schen Falle ist die Diagnose offen gelassen: Meningitis, aber unsicher: serosa oder tuberculosa. Auf den Blumenthal'schen Fall komme ich noch zurück.

Der Fall von Rzetkowski ist mir leider nicht näher bekannt.

Das Trauma spielt ja eine dominierende Rolle bei der Entstehung der Meningitis serosa, aber, wohl bemerkt, nur indirekt; man kann sich das so vorstellen: es kann sehr lange Zeit bei einem Menschen eine mässige Meningitis serosa bezw. ein unbedeutender Hydrocephalus internus bestehen, ohne Symptome zu machen; und nun ein gelegentliches Trauma wandelt häufig das latente Stadium einer Meningitis serosa ins manifeste um. Diese Auffassung wird wohl auch in unserem Falle zutreffen und auch imstande sein, die wiederholt gestellte Frage wegen der Kopfschmerzen zu beantworten.

Ich bin nun der Meinung, dass die plötzlich, sofort nach der Gewalteinwirkung bei unserem Patienten aufgetretenen Kopfschmerzen, als eine acute Exacerbation im Verlaufe einer bereits

schon früher bestandenen, aber symptomlosen Meningitis serosa, aufzufassen sind. Vielleicht sind in diesem Sinne die oben angeführten drei Fälle von direkter traumatischer Meningitis serosa, (namentlich aber der Blumenthal'sche Fall, wo es sich um einen rhachitischen Knaben handelt) zu deuten.

Freilich ist es ziemlich schwierig, den Beweis zu liefern, dass bei unserem Patienten eine solche Meningitis schon früher bestanden hat; denn aus der Anamnese ist uns in dieser Beziehung nichts sicheres bekannt; dass trotzdem ein mässiger Hydrocephalus internus, mit oder ohne Vergrösserung des Schädels, ohne Symptome und Beschwerden zu machen, vom Patienten unbeachtet, vorhanden sein konnte, ist um so mehr wahrscheinlich, als schon von der frühesten Jugend an der Patient an einer rechtsseitigen Ohraffektion zu laborieren hatte.

Wir können freilich jetzt nicht mehr feststellen, welcher Natur das Ohrenleiden war. Soviel wissen wir aber, dass Schwerhörigkeit bestand, und dieser Umstand ist schon deshalb sehr suspekt, weil er uns auf eine Beteiligung des mittleren resp. des inneren Ohres hinweist, dessen Erkrankungen sehr häufig, wie wir noch sehen werden, zur Meningitis serosa führen können (Levi). Somit haben wir es hier, wenigstens in den ersten zwei Jahren der Krankheit, mit einer reinen Meningitis serosa zu tun, die, als zur Kategorie IIb der oben angegebenen Quinckeschen Einteilung angehörig anzusehen ist.

Dieser Typus der Meningitis serosa zeichnet sich hauptsächlich durch die grosse Labilität in der Intensität der Symptome, besonders aber durch Intermissionen und acute Exacerbationen aus. Diese letzteren können durch verschiedene günstige Momente ausgelöst werden, beispielsweise durch anstrengende geistige oder körperliche Arbeit, durch — auch unbedeutenden — Genuss von Alkohol, durch Infections- und fieberhafte Krankheiten, durch Trauma; letzteres war auch in unserem Falle bei der Entstehung der Exacerbation zweifellos mit im Spiel.

Bemerkenswert ist auch, dass diese Exacerbationen so acut und heftig eintreten können, dass sie mitunter zur Annahme einer frisch entstandenen Erkrankung verleiten, wie das auch wohl bei unserem Patienten deutlich zum Ausdruck kommt.

Und nun sehen wir wiederum eine ähnliche Exacerbation zwei Jahre darauf bei unserem Patienten auftreten.

Ich meine die heftigeren und häufigeren Kopfschmerzen, die sich im Anschluss an die schwere Ohrenentzündung, resp. nach der operativen radikalen Beseitigung derselben einstellten. Wie soll man sich nun diese Verschlimmerung im Zustande unseres Patienten erklären? Steht dieselbe in unmittelbarer Beziehung zu der Otitis? Diese letztere Frage kann man mit Bestimmtheit bejahen.

Levi war der erste, der an der Hand eines sehr lehrreichen Falles den Beweis geliefert hat, dass, ausser den von Quincke angegebenen Ursachen der Meningitis serosa, auch die chronische Ohreiterung beim Zustandekommen dieser Krankheit eine wichtige ätiologische Rolle spielt. Der Schwerpunkt der Levi'schen Ausführungen liegt im Folgenden: die im Verlaufe einer chronischen Ohreiterung in der Regel auftretende und fortschreitende Felsenbeinkaries führt zum Hydrocephalus internus, der als Produkt einer Meningitis serosa zu betrachten ist. Dass diese Auffassung viel für sich hat, beweisen analoge Erscheinungen in anderen Körperregionen, z. B.: Entstehung einer serösen Pleuritis nach Rippenkaries, eines serösen Ergusses in das Kniegelenk nach Osteomyelitis der Diaphyse und Epiphyse des Femur.

Infolge der Schläfenbeinkaries kann sich, — sei es durch den unmittelbaren Reiz des Entzündungsprozesses selbst, sei es durch Toxine von dem benachbarten Krankheitsherd, — eine Entzündung in den Meningen entwickeln, von hier aus in die Hirnventrikel fortpflanzen und daselbst einen serösen Erguss verursachen.

Der Weg, den die Toxine eines Krankheitsherdes im Mittelohre bei ihrer Fortpflanzung ins Hirn einschlagen, ist leicht zu überwinden: Der Gehörapparat, bezw. die Hohlräume in der Felsenbeinpyramide stehen in sehr nahen Beziehungen zur Schädelhöhle, sei es, dass die Wände der Pauke sehr dünn, ja bisweilen Dehiszenzen aufweisen, sei es, dass der Porus acusticus internus, oder der Aquaeductus vestibuli, sowie grössere oder kleinere Gefässe und Nervenfäden die direkte Communication mit dem Schädelinnern vermitteln.

Aus diesen Ausführungen können wir zweierlei Schlüsse für unseren Fall ziehen. Erstens, sprechen die anamnestischen Angaben dafür, dass auch bei unserem Patienten ein ähnlicher latenter kariöser Prozess im Felsenbein bestanden hat, der eben den Keim für die erste Entwickelung der Meningitis serosa abgegeben hat; zweitens,

muss auf die Frage, ob die Verschlimmerung im Zustande unseres Patienten mit der Ohreiterung zusammenhängt, eine positive Antwort gegeben werden. Wenn schon eine unbedeutende Caries eine seröse Entzündung der weichen Hirnhäute hervorzurufen imstande ist, so kann es doch nicht im geringsten verwundern, dass ein mehr fortgeschrittenes Stadium einer solchen Caries, als welches man ja die Otitis media und die eitrige Labyrinthitis ansehen muss, die bereits bestehende mässige Meningitis serosa in ein mehr manifestes, mehr stürmisches Stadium hinüberführt, wie das in unserem Falle in der Verschlechterung des Allgemeinbefindens, vor allem aber in der Steigerung der Kopfschmerzen deutlich zu Tage tritt.

Damit sind aber die Ursachen der nach der Ohreiterung eingetretenen Veränderung im Krankheitsbilde unseres Patienten keineswegs erschöpft.

Es können vielmehr folgende Eventualitäten in Betracht gezogen werden:

1. die Ohrenentzündung hat direkt eine erhöhte Sekretion der Meningen hervorgerufen;
2. die Ohrenentzündung hat indirekt auf dem Umwege eines durch sie verursachten Hirnabscesses zur intensiveren Entzündung der Hirnhäute geführt und
3. beide Momente können gleichzeitig bestehen und jedes für sich eine Wirkung auf die Meningen ausüben.

Was den ersten Punkt betrifft, so ist er bereits genügend besprochen worden.

Nun wollen wir die zweite Möglichkeit näher betrachten. Schon früher bei meinen differentialdiagnostischen Ueberlegungen habe ich die Frage: liegt in unserem Falle ein im Verlaufe einer chronischen Ohreiterung entstandener Hirnabscess vor? nicht ganz verneinen können. Angenommen, es besteht bei unserem Patienten ein Hirnabscess; es kommt dann die interessante und wichtige Frage auf, in welcher Weise nun der Hirnabscess eine Meningitis serosa herbeiführen kann, resp. eine bereits bestehende aber ziemlich latente so zur Geltung bringt, dass sie ganz manifest und stürmisch zum Vorschein kommt.

Man kann sich diese Frage ganz einfach folgendermassen erklären. Ein Hirnabscess vermag schon bei ganz intakten Meningen in rein mechanischer Weise zur Retention des Liquor cerebrospinalis zu führen; erst recht, wenn dieselben bereits geschädigt sind. In unserem Falle bestand schon früher eine mässige pathologische Exsuda-

tion im Bereiche der weichen Hirnhäute event. der Ventrikel. Und nun tritt bei unserem Patienten ein otitischer Hirnabscess hinzu. Ob seine Lokalisation im Schläfenlappen oder im Kleinhirn zu suchen ist, dürfte mangels an Symptomen recht schwierig, ja ganz unmöglich zu entscheiden sein. Das Endresultat aber wird in beiden Fällen wohl das gleiche sein: durch Druck nämlich des Abscesses auf die Meningen, bezw. auf die Ableitungswege der Hirnventrikel wird die Abfuhr der in unserem Falle schon überhaupt vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum, resp. aus den Ventrikeln erschwert oder mitunter ganz unmöglich gemacht. Dass ein solcher Zustand, so lange er auf irgend eine Weise nicht korrigiert wird, die schwersten Hirndruckerscheinungen — bei unserem Patienten die heftigen Kopfschmerzen — hervorzurufen vermag, ist ohne weiteres begreiflich.

In jüngster Zeit hat man (Merkens, Zeroni) nun den Hirnabscessen ausser einer rein mechanischen, noch eine andere, namentlich toxische Wirkung zuzuschreiben versucht, eine Eigenschaft, welche beim Zustandekommen der Meningitis serosa den Hauptfaktor darstellen soll.

Eine ganz plausibel klingende Theorie hat in dieser Hinsicht Merkens aufgestellt, eine Theorie, die doch im grossen und ganzen mit der Levi'schen übereinstimmt. Merkens geht in seinen Ausführungen von einem sehr einfachen Beispiel aus: wenn man einen Furunkel an einer beliebigen Stelle des Körpers betrachtet, so sieht man in dessen Umgebung ein collaterales Oedem. Incidiert man nun den Furunkel, so findet man wohl nur in dem Eiterherd Bakterien, aber nicht etwa in der Oedemflüssigkeit, die sich als serös oder steril erweist. Eine ganz analoge Erscheinung herrscht nun auch bei Affektionen der Meningen; diese scheinen auf Toxine ganz besonders zu reagieren, wie man sich darin bei Infektionskrankheiten, wie Typhus, Pneunomie u.as. w. gelegentlich überzeugen kann. Wenn im Verlaufe dieser Krankheiten die weichen Hirnhäute sehr oft der serösen Entzündung anheimfallen, wenn also schon aus sehr entfernten Entzündungsherden die Wirkung der Toxine auf die Meningen sich geltend macht, so ist doch ganz wahrscheinlich, dass ein Eiterherd in der nächsten Nähe der Hirnhäute, nämlich ein Hirnabscess, ein collaterales Oedem, oder mit anderen Worten einen serösen Erguss in demselben hervorruft.

Und nun die in dem letzten Punkte erwähnten Eventualität ist ganz selbstverständlich möglich; denn es ist doch nicht recht einzusehen, warum eine Meningitis serosa gleichzeitig sowohl von einer chronischen Ohreiterung, sowie von einem Hirnabscess nicht hätte unterhalten werden können.

Schliesslich möchte ich einer — meiner Meinung nach — vielleicht sehr wichtigen Tatsache aus der Krankengeschichte unseres Patienten gedenken: etwa 3—4 Wochen vor dem Aufsuchen der Klinik zog sich der Patient während eines Schwindelanfalles eine etwa 3 cm lange Wunde an der rechten Stirnseite zu. Nach diesem Trauma stellten sich noch heftigere und andauerndere Kopfschmerzen ein, mit welchen der Patient eben ins Krankenhaus hereinkam.

Wiederum also sehen wir eine Exacerbation im Verlaufe einer Meningitis serosa im Anschluss an Gewalteinwirkung auftreten. Auch diese letztere könnte nun in zweierlei Weise wirken: entweder direkt oder es könnte nach diesem Trauma sich ein Abscess und seinerseits ein collaterales Oedem der Hirnhäute entwickeln. Dass eine solche kleine, bald darauf verheilte und vernarbte Wunde die Ursache eines Hirnabscesses sein kann, ist auf das schönste in einer Abhandlung von Lewandowsky bewiesen.

Dass auch ein solcher im Lobus frontalis, also an indifferenter Stelle lokalisierter Hirnabscess erst recht keine Symptome zu machen braucht, ist wohl bekannt.

Im Vordergrunde steht also bei unserem Patienten eine Meningitis serosa, von chronischem Verlaufe und von acuten Exacerbationen begleitet. Zu solcher Schlussfolgerung sind wir gekommen, ausser per exclusionem, hauptsächlich durch das Ergebnis der Lumbalpunktion in therapeutischer Beziehung. Was die Punktion bei der Behandlung unseres Patienten geleistet hatte, habe ich schon angeführt.

Unser Schluss, es läge hier eine Meningitis serosa vor, wird durch den makroskopischen und mikroskopischen Befund der aus dem Rückenmarkskanal gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit wesentlich unterstützt.

Es wurde im ganzen zweimal bei dem Patienten lumbalpunktiert (ich sehe von der dritten während des abermaligen kurzen Aufenthaltes des Patienten in der Klinik vorgenommenen Lumbalpunktion, die normalen Befund ergab, ab). Das erste Mal wurde unter erhöhtem Druck etwa 20 ccm leicht getrübter Flüssigkeit entleert.

Im Sedimentpräparat wurden reichlich Leukocyten, wenige Lymphocyten und Endothelien gefunden. Das bemerkenswerteste ist hier der Druck, unter welchem der Liquor cerebro-spinalis abgeflossen ist. Die Erhöhung des Druckes ist nach Quincke das charakteristischste bei der Meningitis serosa. Die Menge ist hier auch sehr verdächtig; zwar beträgt nach Orth die gesamte Liquormenge in den Hirnventrikeln etwa 20 ccm, nach anderen Autoren aber viel weniger, nach Virchow ca. 11 ccm. Bei unserem Patienten wurden 20 ccm bei der Punktion entleert; damit ist aber nicht etwa die ganze Menge des Liquor cerebrospinalis aus den Hirnventrikeln gewonnen worden.

Sprechen also Druck und Menge zugunsten einer Meningitis serosa, so kann der mikroskopische Befund der Cerebrospinalflüssigkeit etwas stutzig machen. Die leichte Trübung des Liquor dürfte von den in reichlicher Menge vorhanden gewesenen zelligen Elementen herrühren; indessen ist doch bei der Meningitis serosa der Liquor cerebrospinalis gewöhnlich hell, wasserklar, also in der Regel frei von Leukocyten.

Nun hat man denn gezeigt, dass eine seröse Meningitis wohl bestehen, die Cerebrospinalflüssigkeit jedoch unter Umständen massenhaft Leukocyten enthalten kann, die eben das trübe Aussehen bedingen. Man hat das folgendermassen zu erklären versucht: ein Eiterherd, beispielsweise eine Ohreiterung, ein Hirnabscess kann auf die Pia der Ventrikel eine toxische Reizwirkung ausüben, die zur Ansammlung reichlicher Leukocyten innerhalb des Ventrikels führt. Diese Leukotypen setzen sich dann, der Schwere folgend, in dem unteren Teile des Meningealsackes ab (Rupprecht, cit. nach Körner). Wird dann punktiert, so kommen die Leukocyten im Punktat zum Vorschein.

Bei unserem Patienten fanden sich in der Punktionsflüssigkeit auch einige Lymphocyten. „Vorschriftsmässig“ sollen auch diese Zellen bei der Meningitis serosa nicht vorkommen; allein die Lymphocyten, namentlich in geringer Menge, sprechen nicht immer für eine tuberkulöse Meningitis, vielmehr finden sie sich häufig bei vielen chronischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute (Quincke, Voss). Und schliesslich, die Endothelien dürften wahrscheinlich von dem durch den erhöhten Druck des Liquor geschädigten Ependym der Ventrikelwand stammen. Dieser letztere Befund hat weiter nichts zu bedeuten, oder es wird

dadurch der sehr hohe Druck und ebenfalls der chronische Verlauf gekennzeichnet.

Das Resultat des Befundes zeigt jedenfalls, dass beim Patienten zur Zeit der ersten Lumbalpunktion eine ziemlich intensive seröse Exsudation bestanden hat.

War also in diesem Falle der Befund des Punktats in diagnostischer Beziehung als nicht erhebliche Ausbeute zu betrachten, so wird man durch das Ergebnis der etwa einen Monat später vorgenommenen zweiten Lumbalpunktion in der Diagnose der Meningitis serosa befestigt; denn die gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit trug alle Merkmale, die bei einer serösen Entzündung der weichen Hirnhäute exquisit ausgesprochen zu sein pflegen: sehr hoher Druck, ziemlich grosse Menge, etwa 30 ccm, wasserklar und mikroskopisch keine Bestandteile. Solcher Liquor — zieht man dabei den therapeutischen Erfolg in Betracht — ist geradezu pathognomonisch für eine seröse Meningitis.

Da schon einmal von der Lumbalpunktion die Rede ist, so möchte ich an dieser Stelle näher auf die Bedeutung derselben eingehen: lässt sie doch bei den verschtedensten Erkrankungen des Zentralnervensystems sehr oft sichere Schlüsse ziehen, insbesondere aber vermag sie zur besseren Erkennung der unter Umständen nur äusserst schwierig zu diagnostizierenden Meningitis serosa beizutragen.

Es werden bereits nahezu 20 Jahre verflossen sein, seitdem Quincke seine grossartige Erfindung gemacht hat. In der grossen Wichligkeit einerseits, in der Leichtigkeit und Einfachheit der zur Lumbalpunktion nötigen Technik andererseits, ist die Genialität dieser Erfindung begründet.

In der kurzen, etwa 15 Jahre betragenden Spanne Zeit ist der Gegenstand der Lumbalpunktion zu einer mächtigen Literatur angeschwollen.

Im Beginn mit allgemeiner Begeisterung begrüsst, wurde man nach und nach, je mehr man Erfahrung auf diesem Gebiete machte, immer skeptischer. Und während die einen auch jetzt an der Lumbalpunktion festhalten, indem sie in derselben ein eminent wichtiges Hilfsmittel in diagnostischer und therapeutischer Beziehung erblicken, stellen die anderen die Tatsache fest, dass die Lumbalpunktion in den meisten Fällen bei der Diagnose versagt, ja sogar irreführt und ihre Anwendung in der Behandlung häufig nichts nützt, gelegentlich geradezu gefährlich werden kann; deshalb haben auch manche erfahrenen Aerzte die Lumbalpunktion gänzlich aufgegeben (Heine).

Ich will nun nicht etwa alle Einwendungen, die man gegen die Bedeutung der Lumbalpunktion gemacht hat, erwähnen. Vielmehr werde ich bloss diejenigen hervorheben, die vornehmlich auf mein eigentliches Thema, die Meningitis serosa, sich beziehen.

Man hat für diese Krankheit folgende Regel in Bezug auf den Befund des Liquor cerebrospinalis aufgestell.

Der Liquor muss unter erhöhtem Druck stehen und frei von Zellen und Bakterien, also wasserklar sein.

Dagegen wurde von vielen Autoren eingewendet:

1. ein solcher Befund des Liquor kann auch bei circumscript — und diffus eitriger und tuberkulöser Meningitis erhoben werden.

2. der Liquor cerebrospinalis kann trübe aussehen, zellige Elemente enthalten und dennoch kann eine Meningitis serosa bestehen;

3. die Cerebrospinalflüssigkeit kann bei vorhandener Meningitis serosa bakterienhaltig sein.

Man hat schliesslich durch den Umstand, dass trotz des Bestehens einer exquisit ausgesprochenen Meningitis serosa man oft überhaupt keinen Liquor durch die Punktion habe gewinnen können, die Bedeutung desselben zu beeinträchtigen gesucht.

Nun wollen wir diese Einwände näher analysieren. Zunächst ist wohl zu sagen, dass es doch keine Regel gibt, die sich stets unter allen Umständen absolut aufrecht erhalten lässt, dass einzelne wenige Ausnahmen nur die Regel bestätigen. Diese Ausnahmen sind — was die Lumbalpunktion bei der Meningitis serosa angeht — auch sehr leicht zu erklären.

Vor allem muss man mit Quincke, Zeroni, Voss u. A. betonen, dass bei der Meningitis serosa nicht die Art der Bakterien, sondern der Grad ihrer Virulenz die Hauptrolle spielt. Wenn die Bakterien sehr virulent sind, so wird die durch ihre Toxine entstandene Meningitis serosa äusserst stürmisch, unter dem Bilde einer schweren Meningitis suppurativa verlaufen, und binnen kurzem, bevor noch das seröse Exsudat eitrig wird, zum Exitus führen. Der Befund der Cerebrospinalflüssigkeit wird aber in solchen Fällen stets negativ ausfallen. Das sind diejenigen Fälle, die Boenninghaus als die Meningo — Encephalitis serosa acuta maligna bezeichnet, die ausschliesslich rasch tödlich verlaufen.

Jetzt leuchtet uns ohne weiteres ein, warum Lichtheim, Stadelmann u. A., trotz der anscheinend bestehenden manifesten diffus eitrigen Meningitis, den Liquor cerebrospinalis negativ, d. h. klar und ohne irgendwelche pathologischen Bestandteile gefunden haben. Denn die Meningo-Encephalitis serosa acuta maligna kann doch, wie gesagt, intra vitam höchstens als Meningitis maxime purulenta diagnostiziert werden und erst die Sektion entdeckt die wahre Natur der Krankheit; mitunter kann aber vorkommen, dass auch die Sektion eine Meningitis purulenta konstatiert, da im letzten Augenblick vor dem Exitus das seröse Exsudat eitrig geworden ist.

Uebrigens ist es bekannt, dass das Serum schon nach 12 Stunden nach dem Ausbruch der Krankheit in Eiter umgewandelt werden kann. Sehr häufig wird der Obduktionsbefund falsch grdeutet: das von Eiter durchsetzte Gehirn wird als die eigentliche primäre Krankheit, die stark hyperämische, sehr intensive seröse Durchtränkung der Hirnhäute dagegen als komplicierender Nebenbefund betrachtet.

Würde man aber in solchen Fällen wiederholt die Lumbalpunktion ausführen, so könnte man auch während des Lebens das richtige diagnostizieren.

Dass solche Fälle, die Boenninghaus als die maligne Form der Meningitis serosa bezeichnet, keiner rein theoretischen Ueberlegung entsprossen sind, sondern wirklich häufig vorkommen können, beweisen zahlreiche Fälle aus der Literatur; so sind beispielsweise die beiden Billroth-schen Fälle von Meningitis serosa aufzufassen, die sich in Anschluss an Sepsis nach Operation entwickelten und sehr schnell tödlich verliefen.

Nun muss man aber zugeben, dass in ganz vereinzelten Fällen von wirklich eitriger oder tuberkulöser Meningitis, der Liquor cerebrospinalis denselben Befund liefern kann, wie er gewöhnlich bei der Meningitis serosa auszufallen pflegt. Das kommt dann vor, wenn die Communication zwischen cerebralem und spinalem Meningealsack auf irgend eine Weise aufgehoben ist, sei es, dass ein Abschluss der grossen cerebralen Lymphcysternen durch Druck von Tumoren, Abscessen etc. zustande kommt, sei es, dass Verwachsungen, Schwarten in den weichen Hirnhäuten den Abfluss des Liquor aus dem Gehirn ins Rückenmark verhindern. Der durch die Lumbalpunktion gewonnene Liquor cerebrospinalis wird natürlich, da er

nur vom spinalen Meningealsack abstammt, ganz negativ ausfallen; zufällig kann der Druck bei der sonst normalen Flüssigkeit erhöht sein; unter solchen Umständen werden wir selbstverständlich in erster Linie an Meningitis serosa denken und auf diese Weise, bei vorhandener Meningitis purulenta resp. tuberculosa, eine Fehldiagnose machen können.

Wird aber der Druck normal sein, bestehen aber trotzdem meningitische Symptome, dann wird die Ursache eines solchen Verhaltens des Liquor cerebrospinalis klar und die Differentialdiagnose zwischen Meningitis serosa, Meningitis tuberculosa und purulenta dürfte dann sich äusserst schwierig gestalten.

Nun komme ich zum zweiten Punkte, nämlich dem Einwande, dass trotz des Bestehens einer Meningitis serosa der Liquor trübe sein und massenhaft Leukocyten und andere zellige Elemente enthalten kann. Die Erklärung für solchen Ausfall der Lumbalpunktion habe ich an der Hand unseres Falles bereits gegeben. Deshalb kann ich gleich zum dritten Punkte übergehen: wie soll man sich nun die Tatsache erklären, dass bei der Meningitis serosa der Liquor cerebrospinalis bakterienhaltig sein kann? Denn solcher Liquor kommt doch gewöhnlich nur bei der diffusen eitrigen Meningitis vor.

Nun sind aber nach Voss Fälle bekannt, bei denen die Cerebrospinalflüssigkeit trübe, leukocyten- und bakterienhaltig war, der Druck hoch war, wo sich jedoch herausstellte, dass keine diffuse, eitrige Meningitis bestand, sondern es fanden sich vielmehr:

1. ein Hirnabscess (in drei Fällen: Rupprecht, Grunert und Dallmann, Voss);

2. ein starker Hydrops externus (wohl eine Meningitis serosa externa, Fall von Schulze);

3. geringe Hirnhyperämie, bei klinisch sehr ausgesprochenen meningitischen Symptomen (Grossmann).

Ein solches Verhalten des Liquor cerebrospinalis will Voss folgendermassen erklären: bei einer im Körper bestehenden Bakterienallgemeininfektion können die Erreger in die Blutbahn übergehen und aus dieser durch Vermittlung der Plexus chorioidei in den Traktus cerebrospinalis. Oder: zwischen einem Hirnabscess und dem Subarachnoidealraum kann sich eine Fistel bilden, durch welche sich nun der Inhalt des Abscesses in die weichen Hirnhäute entleert. Der Grund, warum sich in beiden Fällen die

Meningen nicht immer infizieren müssen, mag vielleicht in der geringen Virulenz oder Zahl der Bakterien liegen. Es ist jedenfalls möglich, dass schwach virulente Bakterien eine Meningitis serosa hervorrufen, deren Diagnose bei sonst vorhandenen entsprechenden meningitischen Symptomen, trotz der Anwesenheit von Bakterien im Liquor, sicher gestellt werden kann. Die Bakterien können natürlich auch ein Krankheitsbild hervorrufen, das an der Grenze zwischen der serösen und eitrigen Meningitis steht, also, etwa eine serös-eitrige Meningitis; offenbar sind die Erreger dann zu virulent, um dass es zu der Entwicklung einer Meningitis serosa kommt, dagegen in ihrer Virulenz zu gering, das Zustandekommen einer Meningitis suppurativa herbeizuführen (Grossmann, Quincke).

Es sei hier noch ausdrücklich hinzugefügt, dass das makroskopisch trübe Aussehen der Cerebrospinalflüssigkeit noch durchaus nicht gegen eine Meningitis serosa spricht, weil mikroskopisch sie sich als leukocyten- und bakterienfrei erweisen kann (Voss, Grunert). Umgekehrt, die klare Farbe des Liquor ist noch kein absolutes Zeichen der Sterilität: mikroskopisch eventl. kulturell lassen sich oft Mikroorganismen nachweisen; auch kann die mikroskopische Untersuchung Leukocyten, Lymphocyten feststellen (Hasslauer). Dieser letztere Umstand ist von Bedeutung für den ersten bereits erörterten Punkt.

Ich möchte endlich noch eine Tatsache erwähnen, die gegen die Lumbalpunktion hervorgehoben wurde, nämlich, dass man oft durch die Lumbalpunktion überhaupt keinen Liquor cerebrospinalis gewinnen kann. Boenninghaus betont, dass solches Vorkommen in den meisten Fällen nur durch ungeschickte Ausführung der Punktion passieren kann. Die wenigen zur Untersuchung nötigen Tropfen Liquor wird man bei einer gewissen Uebung fast immer abzapfen können; die Kompression des spinalen Meningealsackes etwa durch kariöse Prozesse der Wirbelsäule mag nur ganz ausnahmsweise in Betracht kommen.

Abgesehen vom diagnostischen hat man auch therapeutische Bedenken gegen die Lumbalpunktion erhoben. Was die Meningitis serosa betrifft, so hat man behauptet, die Lumbalpunktion wäre häufig ohne jeglichen Einfluss auf den Verlauf oder sogar schädlich.

Dass der Erfolg der Lumbalpunktion bei der Meningitis serosa gelegentlich ausbleibt, wird ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, dass eine maligne Form

dieser Krankheit vorliegen kann; in solchem Falle aber hat man durch die Punktion weder geschadet, noch etwas versäumt, weil ja bei der Meninuitis serosa maligna oder der bis zur Verwechselung ähnlichen Meningitis purulenta kein einziges anderes Mittel den Prozess zu beeinflussen vermag. Aber auch bei der heilbaren Form der Meningitis serosa, die von Foenninghaus, als Meningitis serosa, interna (ventricularis) benigma bezeichnet wird, ist die Lumbalpunktion nicht immer von therapeutischem Erfolg begleitet. Dies ist vornehmlich der Fall, wenn ein Ventrikelverschluss oder der Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit von dem Subarachnoidealraum des Gehirns in den des Rückenmarkes erschwert, bezw. ganz unmöglich ist. Die Wirkung der Lumbalpunktion wird dann natürlich gleich Null sein. Schaden wird man aber durch die Punktion nicht im geringsten; denn nimmt man die ein- oder zweimalige erfolglose Punktion wahr, dann wird man ohne Zeit zu verlieren zu mehr wirkenden Mitteln greifen, etwa zur Spaltung der Dura, eventl. zur Ventrikelpunktion.

Nun sind aber Fälle aus der Literatur bekannt, wo im Anschluss an die Lumbalpunktion gefährliche Symptome, ja selbst der Exitus letalis auftrat. Es hat sich dabei nicht selten um Fälle gehandelt, in welchen man sich durch die Annahme einer Meningitis serosa zur Lumbalpunktion verleiten liess, wo es sich aber herausstellte, dass es sich um einen Hirntumor gehandelt hat. So berichtet Gross über folgenden Fall, den er erlebte: ein 28 Jahre alter Mann erkrankte in Anschluss an Influenza mit schweren Hirndrucksymptomen. Er bekam Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille — kurzum Symptome, die sich mit der Annahme einer Meningitis serosa interna gut vereinbaren liessen. Eine vorgenommene Lumbalpunktion erzeugte eine bedrohliche Steigerung der Hirndruckerscheinungen und bald darauf kam es zum Exitus. Die Autopsie ergab einen Tumor im mediobasalen Abschnitt des linken Schläfenlappens, des Gyrus fusiformis und hippocampi. Bemerkenswert ist, dass jegliche Störung der Sprache, des Geruchs und Sehfähigkeit fehlte. Bei einem Patienten Brasch's, der an Meningitis serosa litt, trat direkt nach der Lumbalpunktion ein kurzdauernder Kollaps mit nachfolgender Temperatursteigerung auf.

An solchen gefährlichen mit der Lumbalpunktion verbundenen Komplikationen sind hauptsächlich die grossen Gehirndruckschwankungen schuld, die bei unvorsichtiger

Entleerung des Liquor cerebrospinalis, namentlich in Fällen von Hirntumoren, stattfinden. Durch die plötzliche, gewaltige Veränderung des Gehirndruckes wird ein bisher latenter Tumor mobil gemacht, desgleichen kann ein Hirnabscess in die Ventrikel oder in die weichen Hirnhäute durchbrechen und so durch diffuse eitrige Meningitis zum Tode führen.

Quincke macht auf Ossipows Versuche am Hunde aufmerksam, welche gezeigt haben, dass die zu rasche Entleerung einer zu reichlichen Menge Liquor cerebrospinalis zu einer weitgehenden Durchtränkung und schweren Hyperämie der Gehirnsubstanz, ja selbst zu Blutergüssen ins Rückenmark und der damit verbundenen Degeneration seiner Ganglienzellen führen kann. Um solche unangenehmen gefährlichen Komplikationen zu vermeiden, empfiehlt Quincke bei Ausführung der Lumbalpunktion nun Folgendes zu beachten:

1. man darf nie brüsk viel Flüssigkeit entleeren;

2. a) bei normalem Druck soll man bis zum Enddruck nicht unter 100—70 mm Wasser punktieren;

b) bei erhöhtem Druck darf der Enddruck nie unter 120 mm Wasser sinken;

c) bei sehr hohem Druck darf der Enddruck nie unter 60 bis 40 Prozent des Anfangsdruckes sinken (Ausnahmen kann man bei Kindern machen);

3. niemals soll man den Liquor durch Aspiration saugen; höchstens 2 bis 3 Tropfen behufs Diagnose;

4. nach der Punktion darf man dem Patienten keinen Alkohol verabreichen, keine Bewegung gestatten und Bettruhe auf 24 Stunden verordnen;

5. man soll deshalb die Lumbalpunktion in der Sprechstunde nicht ausführen.

Der Vollständigkeit wegen möchte ich noch erwähnen, dass das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit von grosser Bedeutung sein kann bei der Erkennung verschiedener Krankheiten des Zentralnervensystems und Psychosen. So bei unklaren Fällen von Dementia paralytica, Tabes dorsalis, Lues cerebrospinalis, Epilepsie, chronischem Alkoholismus, Chorea, Herpes zoster etc. Die Hauptrolle spielt dabei der Lymphocytenbefund (Quincke, Michels).

Erwägen wir nun genau alle Tatsachen, die für und gegen die Bedeutung der Lumbalpunktion sprechen; so ist leicht einzusehen, dass die Nachteile der Lumbalpunktion

durch deren Vorteile weitaus zurückgedrängt werden; dass die Lumbalpunktion ein sehr wertvolles Hilfsmittel ist sowohl in diagnostischer wie therapeutischer Beziehung.

Ueber viele verborgene und unverständliche Dinge im Bereich des Zentralnervensystems hat uns die Quincke'sche Erfindung so vollständig aufgeklärt, wie dies auf allen übrigen Gebieten der medizinischen Wissenschaft nur etwa den Röntgenstrahlen möglich war. Man vergegenwärtige sich einmal: man stand vor einem geschlossenen Schädel, dessen Inneres weder der Palpation, noch der Inspektion zugänglich war, es sei denn, man wollte die nicht immer ungefährliche Trepanation unternehmen. Man war vornehmlich auf die klinischen Symptome und Verlauf der Krankheit angewiesen. Welch falsche Voraussetzungen, welch inkonsequente Schlüsse dabei vorgekommen sind, wie irrationell sich dann die Behandlung gestalten musste, habe ich schon in der Einleitung erörtert. In den meisten Fällen hat nur die Sektion, — und auch diese nicht immer richtige Aufschlüsse darüber geben können, um was es sich eigentlich gehandelt hat.

Und nun kam die Lumbalpunktion, eine kleine, ungefährliche Operation, durch welche wir die Cerebrospinalflüssigkeit gewinnen, deren Befund mit oder ohne Zuhilfenahme sonstiger Syptome uns über die sich im Bereiche des Hirns, Rückenmarkes und deren Häute abspielenden krankhaften Prozesse genau zu informieren vermag.

Es wird mir und gewiss mit Recht der Vorwurf nicht erspart werden, ob meiner langen Abschweifung von dem eigentlichen Thema und grossen Abstecher in das Gebiet der Lumbalpunktion. Allein ich hielt es für zweckmässig, auf dieselbe näher einzugehen. Stehen doch die Meningitiden, insbesondere aber die hier in Betracht kommende Meningitis serosa im wesentlichen unter der Herrschaft der Lumbalpunktion. Nehmen wir an, wir hätten uns nun bei der Beurteilung unseres Falles der Lumbalpunktion nicht bedient.

Um die Krankheit zu diagnosticieren, suchen wir nach Symptomen, wir beobachten den Verlauf. Und was finden wir nun? Vornehmlich Kopfschmerzen, die bald schwinden, bald exacerbieren, wir constatieren eine Andeutung von Stauungspapille, nämlich eine Füllung und Schlängelung der Venen; wir finden, dass das Beklopfen des Schädels schmerzhaft ist, dass die Sehnenphaenomene stark herabgesetzt sind (N. B. dieses letztere Symptom spricht durch-

aus nicht gegen Miningitis serosa, Finkelburg); fernerhin sehen wir die Krankheit chronisch verlaufen. Dieser Symptomenkomplex ist doch wahrhaftig nicht charakteristisch, sodass wir schon gleich Schlüsse ziehen könnten, um was für eine Krankheit es sich hier handeln mag. Wir dürfen nur behaupten, dass wir es jedenfalls mit Gehirndruckerscheinungen resp. mit einem raumbeschränkenden Prozess im Schädelinnern zu tun haben, welcher bei Hirntumoren, Hirnabscessen und Meningitiden beobachtet wird. Wir haben gesehen, dass Hirntumor fast mit Sicherheit auszuschliessen ist, Hirnabscess — wenigstens im Beginn der Krankheit — auch nicht in Betracht kommen kann; meningitis tuberculosa kann zwar chronisch verlaufen, sich so lange Zeit jedoch nicht hinziehen, wie das bei unserem Patienten der Fall ist. Sie würde dann längst, wenn das überhaupt möglich ist, in Heilung übergehen (Freyan) oder zum Exitus führen; von einer Meningitis purulenta kann doch kaum die Rede sein. Folglich bleibt in unserem Falle, als wahrscheinlich, die Meningitis serosa übrig, und zwar die chronische Form derselben. Das wäre jedenfalls nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, eine Diagnose per exclusionem. Denn wir wissen nicht einmal, ob hier eine Meningitis serosa externa oder interna vorliegt. Wir haben überhaupt, die vieldeutigen Kopfschmerzen ausgenommen, kein einziges charakteristisches Symptom, das für eine Meningitis serosa sprechen könnte: es fehlt uns das bei dieser Krankheit konstanteste Symptom — die Stauungspapille; das Sensorium ist immer frei; keine Reiz — bezw. Lähmungserscheinungen, keine Nackenstarre, keine Hauthyperästhesien, kein Kernig usw. Und dennoch ein einziges Moment erlaubt hier mit absoluter Sicherheit die Diagnose auf Meningitis serosa zu stellen: das ist das Ergebnis der Lumbalpunktion.

Bei unserem Patienten besteht also eine chronische Meningitis mit auffallend geringen Symptomen: es sind ihm nur die Kopfschmerzen lästig, namentlich die akuten Exacerbationen; lassen aber dieselben bei entsprechender Behandlung oder von selbst nach, so ist er völlig beschwerdefrei. Dass in den freien Intervallen dennoch eine symptomlose Meningitis serosa besteht, beweist der Umstand, dass durch jede gelegentliche Ursache eine Exacerbation ausgelöst werden kann.

Den Mechanismus dieser Exacerbationen und Remissionen kann man sich etwa folgendermassen vorstellen.

Ein mässiger, vielleicht latenter Hirndruck tritt — unter dem Einfluss druckerhöhter Ursachen, wie Trauma, schwere körperliche oder geistige Arbeit usw. — plötzlich und stürmisch zutage: wir haben also eine akute Exacerbation. In dem Masse, als spontan (durch die Resorption des Exsudates durch die Meningen selber) oder durch die Lumbalpunktion der Cerebrospinaldruck vermindert wird — tritt allmählich eine Remission ein, die so lange dauert, bis die nächste Ursache wiederum zur Exacerbation führt. Auf solche Weise wiederholt sich dasselbe Spiel immerfort.

Mangels an Symptomen werden solche Fälle mit den verschiedensten Krankheiten verwechselt: mit Hirnabscess, Hirntumor, oder mit den Neurosen: Hysterie, Neurasthenie usw. Aus äusseren Gründen, z. B. bei der Frage wegen Inanspruchnahme einer Invalidenrente ist man manchmal sogar geneigt, bei den Kranken Simulation anzunehmen.

Kommen noch mancherlei Komplikationen hinzu, so ist die Diagnose kaum zu stellen.

In solchen schwierigen Situationen — besteht nur eine Andeutung von meningitischen Erscheinungen — macht man oft von dem Begriff „Meningismus“ Gebrauch.

Indessen sind eben die leichtesten, ich möchte sagen geradezu ambulatorischen Fälle von Meningitis serosa, denen die Krankheit unseres Patienten zweifellos hinzugehört, zwar sehr schwer zu erkennen, vom Begründer dieser Krankheit wohl vorausgesehen und genau geschildert. „Die Fälle dauernder, mässiger Druckerhöhung“ — sagt Quincke — „dürften wohl als chronische seröse Meningitis bezeichnet werden. Bei Kindern ist dieser Zustand manchmal nur an dem abnorm starken Schädelwachstum, gewöhnlich auch an irgend welchen Hirnsymptomen erkennbar.“ Bei solchen Kindern besteht also ein Zustand lang dauernder verstärkter Exsudation. Aber auch bei abgeschlossenem Wachstum des Schädels, also auch bei Erwachsenen, kann der Cerebrospinaldruck mässig erhöht bleiben. „Solche Leute,“ heisst es in der Abhandlung weiter, „neigen zu habituellen Kopfschmerzen, sind intolerant gegen Alkohol . . . . Für die Beurteilung vieler habituellen Störungen im Gebiet des Gehirns, welche auf der Grenze des gesunden stehen, sind diese Zustände zu berücksichtigen; nur durch Druckmessung bei Lumbalpunktion sind sie von den ähnlichen Fällen rein funktionellen Ursprungs zu un-

terscheiden. Manche „Neurasthenie“ dürfte hier eine gewisse anatomische Begründung haben.“

Die Prognose der Meningitis serosa chronica, praecipue ambulatoria, ist bei Kindern am günstigsten. Nach Boenninghaus kann die Krankheit auch spontan in Heilung übergehen, sobald das Wachstum des Schädels vermindert oder abgeschlossen ist.

Bei Erwachsenen dagegen soll der Meinung Quinckes nach, trotz des milden Verlaufes, die Prognose häufig infaust sein: bei der erst im vorgeschrittenen Stadium erkennbaren Krankheit, wo oft durch den gegen die unnachgiebigen Schädelwände ausübenden Druck des lange Zeit bestehenden Hydrocephalus eine Atrophie des Hirns zustande gekommen ist, ist selbst die geeignetste Therapie ceteris paribus viel weniger erfolgreich, als bei Kindern.

„Solche Leute sterben unter Umständen eines plötzlichen Todes, wenn Trauma, mässiger Alkoholgenuss oder psychische Insulte durch Fluxion den Druck acut steigern.“ (Quincke). Man hat in solchen Fällen den Eindruck, dass die Patienten an einer acuten serösen Meningitis zugrunde gegangen sind, während in der Wirklichkeit der Exitus durch eine acute Exacerbation einer bereits bestehenden Meningitis serosa hervorgerufen wurde.

So berichtet Quincke über fünf eigene und fünf fremde Fälle, von welchen acht zum Exitus führten; zwei gingen in definitive Heilung über. In einem Falle (von Plehm) verursachte ein durch Alkoholgenuss entstandener mässiger Zuwachs des bestehenden Hydrocephalus in wenigen Stunden durch Kompression des Atmungszentrums den Tod. In allen diesen Fällen waren die bekannten meningitischen Symptome, namentlich die Stauungspapille resp. die Neuritis optica sehr ausgesprochen vertreten; in denen, die zur Sektion kamen, wurde regelmässig ein ausgedehnter Hydrocephalus internus festgestellt. Somit mag die oben erwähnte Prognose bloss in den schwereren Fällen von Meningitis serosa chronica zutreffen.

In den leichten Fällen dagegen, zu welchen auch der unsrige gehört, ist die Prognose gar nicht so schlecht, vorausgesetzt, dass schwere Excesse, die den Druck erheblich steigern, vermieden werden.

Und nun können wir die Therapie der Meningitis serosa besprechen. Bei unserem Patienten wurde trotz der Abwesenheit sämtlicher Zeichen von Meningitis serosa doch die Lumbalpunktion ausgeführt, die sowohl in bezug

auf die Diagnose, wie Therapie von grossem Nutzen war. Daraus ergibt sich das durch grösste praktische Tragweite ausgezeichnete Prinzip, dass man mit Boenninghaus, Levi u. A. nicht ausdrücklich genug betonen kann, dass man bei allen Erkrankungen, bei denen minimste Gehirndruckerscheinungen vorhanden sind, stets an eine Meningitis serosa denken muss und dementsprechend handeln, d. h. die Lumbalpunktion ausführen, wenn auch viele Umstände für andere Affectionen sprechen, beispielsweise für Hirntumor, resp. Hirnabscess.

Nur auf diese Weise wird man den alten Satz: „Qui bene diagnoscit, bene medebitur“ am besten zur Geltung bringen.

Wenn auch unter zehn diagnostizierten Fällen von Meningitis serosa nur ein einziger sich als richtig zeigen wird, so werden wir bei entsprechender Therapie wenigstens einem das Leben erhalten oder seine Krankheit heilen können; während umgekehrt der einzig mögliche unrettbar verloren gehen muss, in bestem Falle mit dauernden bedeutenden Schäden davon kommen wird. Die Warnung Boenninghaus' also vor allzu freigiebigem Diagnostizieren der Meningitis serosa, als Modediagnose, mag vielleicht vom wissenschaftlichen Standpunkt aus gerechtfertigt sein, dagegen praktisch kann sie kaum in Betracht gezogen werden. Uebrigens ist auch Boenninghaus der Meinung, dass die Meningitis serosa eine durchaus nicht seltene Krankheit ist.

Die souveräne Therapie bei der Meningitis serosa chronica ist also einzig und allein die Lumbalpunktion. Bei den acuten Fällen ist der Erfolg grösser, als bei den chronischen, bei welchen vornehmlich die der Kinder und die acuten Exacerbationen durch wiederholte Punktionen günstig beeinflusst werden (Wertheimer, Blumenthal).

Abgesehen von diesem vorherrschenden Hauptmittel, kann man bei der Meningitis serosa natürlich auch diejenigen Mittel anwenden, die bei anderen Meningitiden gebraucht werden. Also antiphlogistische Mittel, vorzugsweise während der acuten Exacerbationen: Blutegel am Nacken und Processus mastoideus, Eisblase u. s. w. Ferner hat Quincke die Anwendung von Tartarus stibiatus auf den Kopf warm empfohlen, die aber von geringem Erfolg sein soll. Nutzen kann die Ableitung auf den Darm durch Quecksilber bringen; auch hat man von Jod, Pilocarpin,

Chinin, Antipyrin Gebrauch gemacht, mit mehr oder weniger Erfolg. Allein, viele dieser Mittel sind längst verlassen worden, nachdem die Lumbalpunktion ins Leben gerufen wurde.

Ich will noch einmal den oben erwähnten Grundsatz betonen, dass bei allen unklaren cerebralen Leiden, auch bei solchen, die auf eine bestimmte Erkrankung hinweisen, insbesondere aber bei den vieldeutigen „neurasthenischen" Beschwerden und Kopfschmerzen man stets die Meningitis serosa ins Auge fassen muss und vor allem die Lumbalpunktion vornehmen. Wie die Nichtbeachtung dieser Regel unter Umständen für den Patienten verhängnisvoll werden kann, darüber war bereits die Rede; das beweisen uns auch zahlreiche Fälle aus der Literatur. Allein, ich werde mich auf zwei sehr instruktive Fälle, die ich jüngst in zwei hiesigen Kliniken als Zuhörer miterlebt habe, und die ich kurz wiedergeben will, beschränken:

In dem einen Falle handelte es sich um einen etwa 7 Jahre alten Knaben, der mit allen Zeichen einer schweren Meningitis purulenta evt. tuberculosa in die Chirurgische Klinik (Geh. Bier) eingeliefert wurde. An demselben Tage, nachdem die Krankheit nicht ganz 24 Stunden gedauert hatte, verschwanden ohne jegliches Eingreifen, mit einem Schlage, alle meningitischen Symptome: die Bewusstseinsstörung, die Nackenstarre, das Kernig'sche Symptom etc., wohl aber kam eine totale Erblindung zustande, die sich, wie ich weiss, nicht zurückgebildet hatte.

Im Sinne Boenninghaus' war das sicher eine Meningitis serosa acuta, da nur bei dieser die Symptome mit oder ohne Operation rasch, vollkommen und dauernd verschwinden. In der Tat konnte durch die Lumbalpunktion diese Krankheit als Meningitis serosa acuta festgestellt werden.

Hätte der Arzt da draussen sofort die Punktion vorgenommen, die um so mehr gemacht werden musste, als sich angeblich eine rasch entwickelte ausgesprochene Stauungspapille nachweisen liess, so wäre mit grosser Wahrscheinlichkeit die Amaurose verhindert worden. Die Verheerung, die der kolossale und sehr brüske Druck des Hydrocephalus internus, sei es im Tractus n. optici, sei es in den Nerven selbst oder in der Papille, verursacht hat, konnte durch nachträgliche Lumbalpunktion nicht mehr gut gemacht werden.

Der andere Fall betraf eine Frau, die im Anschluss an eine Ohreiterung an einem Hirnleiden erkrankte, das ganz typisch auf einen Abscess im linken Temporallappen hinwies (Sprachstörung, verlangsamter Puls, gekreuzte Paresen u. s. w.). Zweimalige Trepanation, Exploration mit der Hohlnadel nach einem Abscess — vergeblich. Der Zustand verschlechterte sich noch mehr. Dann allmählich Besserung und Schwinden der meisten Symptome. Diagnose: wahrscheinlich meningitis serosa.

Aus diesen zwei Beispielen leuchtet somit ohne weiteres ein: immer zuerst lumbalpunktieren, denn dieses Verfahren ist doch absolut und im Gegensatz zu anderen Mitteln, wie Trepanation, Ventrikelpunktion etc. — noch immer die harmloseste und leichteste Operation. Nur dann, wenn die Lumbalpunktion resultatlos bleibt, soll man, wenn nötig, zu anderen zur Verfügung stehenden Mitteln greifen.

Epikrise.

Wenn ich die ganze umfangreiche Literatur, welche die Meningitis serosa betrifft, verfolge, so finde ich keinen einzigen Fall, der dem unsrigen ähnlich wäre. Zwar wurde auch in jenen Fällen die Diagnose vor dem Ablauf der Krankheit immer nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt, immerhin waren doch aber Symptome vorhanden, welche die Anwesenheit einer Meningitis serosa wohl vermuten liessen.

In unserem Falle durften wir auf Grund gewisser ätiologischer Momente lediglich auf eine cerebrale Erkrankung schliessen; dagegen stellten wir fast mit absoluter Sicherheit die Diagnose auf Meningitis serosa chronica einzig und allein aus dem Ergebnis der Lumbalpunktion.

Was aber am sonderbarsten bei unserem Patienten in die Augen fällt, ist die Tatsache, dass er Träger einer Meningitis ist, die aber, von periodisch auftretenden habituellen Kopfschmerzen mit akuten Exacerbationen abgesehen, ihm weiter keine Beschwerden macht.

Wir sind daher berechtigt, die Krankheit unseres Patienten, als das mildeste, leichteste, kurzum als ambulatorische*) Form der Meningitis serosa aufzufassen, was auch in der Ueberschrift dieser Arbeit unterstrichen ist.

Ich möchte endlich auf die interessante Pathogenese und Komplikation in unserem Falle hinweisen, der in dieser Beziehung viel Analoges mit einem von Brasch beschriebenen Fall hat. Ich will kurz zusammenfassen:

*) Bezeichnung nach F. Kraus.

Ich nehme an, dass Trauma hat bei unserem Patienten eine bisher latente, wahrscheinlich durch einen kariösen Prozess im Temporale zustandegekommene Meningitis serosa (im Sinne Levis) in ein manifestes Stadium umgewandelt.

Dagegen geht die Auffassung der II. med. Klinik, die den Fall zur Begutachtung bekam, dahin, dass das seit der Kindheit beim Patienten bestehende Ohrleiden bis zum Eintritt des Unfalles eine Gehirnkomplikation in Gestalt einer Meningitis serosa nicht hervorgerufen hatte. Für diese Auffassung spricht, dass bis zum Unfall Patient über Kopfschmerzen, Schwindel usw. nicht geklagt hat. Das Trauma hat dann zu einer serösen Meningitis geführt, die fortbestand, auch nachdem 2 Jahre später das rechtsseitige Ohrleiden, — das als Cholestatom erkannt im November 1906 operiert wurde — ausgeschaltet war. Immerhin ist anzunehmen, dass durch toxische Einwirkungen eine Trübung des Flüssigkeitsergusses in den Meningen zustandegekommen ist. Unterstützt wird diese Annahme durch das Ergebnis der Lumbalpunktion, die das erste Mal trübe Flüssigkeit ohne Bakteriengehalt zutage förderte, bei den späteren Punktionen jedoch ganz klare Flüssigkeit ergab. —

Ob noch ein durch die Ohreiterung resp. durch das zweite erlittene Trauma verursachter Hirnabscess besteht ist weder auszuschliessen, noch als sicher festzustellen.

Herrn Stabsarzt Dr. Saar bin ich für die freundliche Durchsicht dieser Arbeit zu grossem Dank verpflichtet.

Literatur-Verzeichnis.

1. E. v. Bergmann. Chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, Berlin, 1899.

2. M. Blumenthal, seröse Meningitis und Lumpalpunktion, Archiv für Kinderheilk. Bd. 38.

3. G. Boenninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden, 1897.

4. F. Brasch, Erfolge der Lumpalpuuktion bei Hydrocephalus chronicus der Erwachsenen und Meningitis serosa. Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. 36. S. 85.

5. H. Eichhorst. Ueber den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus der Erwachsenen. Zeitschrift f. Kl. Med. Bl. 19.

6. R. Finkelberg, Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. Dtsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. XXIX.

7. P. Gross, Casuistischer Beitrag zur Differantialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrocephalus. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilk. 1905.

8. Grossmann. Casuistisches zur Lumpalpunktion. Arch. für Ohrenheilk. Bd. LXVI S. 291.

9. K. Grunert. Die Bedeutung der Lumpalpunktion für die Ohrenheilkunde. Münch. Med. Woch. 1901. No. 25.

10. Hasslauer, Ueber Men. serosa. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilkunde Bd. IV.

11. B. Heine. Die Prognose der otogenen Meningitis. Berl. Klin. Woch. 1906. No. 4.

12. H. Knochenstiern, Zur otogenen Miningitis. St. Petersb. Med. Woch. 1905.

13. O. Körner. Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter. 3. Auflage nebst Nachtrag 1903.

14. F. Kraus. Psychoneurosen etc. bei v. Mering Lehrbuch d. inneren Medizin. Jena 1907.

15. W. Kümel. Ein Fall von seröser Meningiti neben Kleinhirnabscees. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschrift für Lucae.

16. H. Levi, Ueber Men. ser. im Gefolge chron. Ohrenentzündungen Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 26 S. 116.

17. M. Lewandowski. Die Diagnose des Hirnabscess. Med. Klinik. 08 No. 27.

18. Merkens cit. nach Körner. Die otitischen Erkrankungen etc. vide Körner.

19. Michels. Die diagnostische Bedeutung der Lumpalpunktion. Dts. Med. Wochenschr. 1901. No. 33.

20. H. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und Meningitis serosa Monatschr. für Psych. und Neurol. Bd. XVIII. 135, 221.

21. M. Ortner. Meningitis oder Meningismus. Med. Klinik. 08. No. 4.
22. H. Quincke. Meningitis serosa. Volkmanns Samml. Klin. Vortr. N. F. 67.
23. H. Quincke. Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumpalpunktion Dtsch. Med. Woch. 1905 No. 46, 47.
24. Rzetkowskis cit. nach Wetzel. Ueber Men. ser. acuta 1901, Berlin.
25. W. Seiffer, Beitrag zur Frage der serösen Meningitis. Charité-Analen Jahrgang 24.
26. Stenger. Zur Casuistik der Meningo Encephalitis serosa, otitischen Ursprungs. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. LXVI S. 144.
27. F. Voss. Die Heilbarkeit der otogenen eitrigen Meningitis mit besonderer Berücksichtigung des diagnostischen und therapeutischen Werts der Lumpalpunktion bei d. M. s. Charité Analen Jahr. XXIX.
28. Wertheimber. Ueber den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion bei d. M. s. Münch. Med. Woch. 04 No. 23.
29. A. Westphal. Die Neurasthenie etc. bei Binswanger, Lehrbuch der Psychaetrie, Jena 1907.
30. Wetzel: Ueber Meningitis serosa acuta, Berlin, 1901.
31. Zeroni: Ueber otogene Meningitis. Aertzliche Mitteilungen aus und für Baden. No. 10 & 11.

Lebenslauf.

Verfasser der vorliegenden Arbeit, Jankel Rawdyman, mosaischer Konfession, ist am 30. Juli 1884 in Wolkowysk (Russland) geboren. Er besuchte zunächst die Warschauer städtische Konarski-Schule, dann das Progymnasium in Hrubieszow und zuletzt das 4. humanistische Gymnasium zu Warschau, wo er im Juni 1904 das Reifezeugnis erwarb. Im Wintersemester desselben Jahres immatrikulierte sich Verfasser in der medizinischen Fakultät der Münchener Universität, wo er 6 Semester studierte; Michaelis 1907/8 bezog er die Universität Strassburg; seit Ostern 1908 hielt er sich seiner medizinischen Studien halber in Berlin auf.

Verfasser hatte im Laufe seiner Studienzeit die Gelegenheit, Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Dozenten zu besuchen: In München: v. Baeyer, v. Bollinger, Lindemann, May, Mollier, Fr. v. Müller, Neumayer, Röntgen, Rückert, Ad. Schmitt, v. Voit.

In Strassburg: Baer, Cahn, Chiari, Fehling, Freund, Moritz, Stargard, Wolff, Wollenberg.

In Berlin: Bier, Blumreich, Bumm, Heubner, Hildebrand, His, Kraus, v. Michel, Olshausen, Orth, Passow, Rubner, Wassermann, Ziehen.